

Académie de Montpellier
Université Montpellier II
Sciences et Techniques du Languedoc
Ecole Doctorale SIBAGHE

Dossier de candidature
Habilitation à Diriger des Recherches

Dynamique d'adaptation des agents pathogènes de plantes

Virginie Ravigné

Table des matières

Curriculum vitae	5
Situation actuelle	5
Cursus	5
Enseignement.....	6
Encadrements.....	6
Publications.....	8
Communications (liste non exhaustive).....	13
Animation scientifique.....	17
Projets acceptés.....	18
Responsabilités, tâches collectives.....	19
Relecture d'articles	20
Vulgarisation.....	20
Synthèse et perspectives	21
Avant-propos.....	21
Introduction.....	22
1- Histoire évolutive récente des populations de d'agents pathogènes de plantes	24
<i>Introduction.....</i>	<i>24</i>
1-A- Méthodologie.....	25
1-B- Histoires de champignons.....	27
1-C- Histoires de bactéries	32
1-D- L'apport de la génétique à la compréhension des invasions de maladies émergentes de plantes.....	33
2- L'adaptation à un nouveau milieu	38
2-A- Adaptation locale, spécialisation et agents phytopathogènes.....	38
2-B- Spécialisation : le rôle du cycle de vie.....	40
2-C- Les ingrédients de la spécialisation écologique	41
2-D- Réflexions sur l'adaptation de <i>M. fijiensis</i> en environnement hétérogène.....	44
3- Evolution des stratégies de vie et de reproduction chez les champignons phytopathogènes	51
3-A- Allocation des ressources à la croissance mycélienne et à la production de spores.....	52
3-B- Allocation des ressources aux productions de spores sexuées et asexuées.....	52
4- Perspectives : dynamique d'adaptation de populations à systèmes de reproduction complexes.....	56
<i>Problématique.....</i>	<i>56</i>
Axe 1	58
Axe 2	59
Axe 3	60
Axe 4.....	60
Conclusion.....	61
Bibliographie	62

Curriculum vitae

Née le 22/12/1976 à Bordeaux (33)
Mariée, 2 enfants (2007 et 2009)

SITUATION ACTUELLE

2007- **Chercheuse CIRAD** - UMR BGPI (Biologie et Génétique des Interactions Plantes-Parasites)

CURSUS

2005-2006 **Maître de conférences** - UFR Sciences et Techniques de la Côte Basque - Université de Pau et des Pays de l'Adour rattachée à l'UMR INRA/UPPA ECOBIOP (Ecologie comportementale et Biologie des Populations de Poissons)

Responsable pédagogique de la première année de Licence Biologie des Organismes – UFR STCB, UPPA.

2004-2005 **Stage post-doctoral** dans le Département d'Ecologie et d'Evolution - Université de Lausanne sous la direction de Laurent Keller

2000-2003 **Thèse de Doctorat** en Biologie de l'Evolution, Université de Montpellier 2. *Evolutions conjointes de traits. Les exemples de la spécialisation écologique et de la dispersion chez les plantes.* Travaux réalisés dans le groupe « Evolution des métapopulations » (UMR ISEM, Montpellier) sous la direction d'I. Olivieri, en collaboration avec U. Dieckmann (IIASA, Autriche) et F. Rousset (UMR ISEM Montpellier). Mention très honorable.

1999-2000 **DEA** Biologie de l'Evolution et Ecologie, Université de Montpellier 2. Mention Bien.

1998-1999 **Maîtrise** de Biologie Moléculaire et Cellulaire, Option Génétique Moléculaire, Université Pierre et Marie Curie (Paris VI) et Ecole Normale Supérieure. Mention bien.

1997-1998 **Licence** de Biologie-Biochimie, Option Ecologie, Ecole Normale Supérieure (Paris). Mention Bien.

1997 Admission à l'Ecole Normale Supérieure de Paris. Rang 11.

1995-1997 **Classes préparatoires**, Math. Sup. Bio. au lycée M. Montaigne, Bordeaux. Admission INA-ENSA rang 22. ENS Rang 11. FIF Rang 8.

- 1994-1995 **Classes préparatoires** Math. Sup. au lycée M. Montaigne, Bordeaux.
Admission en Math. Spé. P'
- 1994 **Baccalauréat** Série C. Mention Bien.

ENSEIGNEMENT

- 2007-2012 Cours de modélisation Master 2 BGAE - Université Montpellier 2
- Co-responsable du module de Génétique et Génomique Evolutives Master 1 BGAE et du module Interactions Biotiques Master 2 BGAE -Université Montpellier 2 (20 ETD/an)
- Jurys Masters 1 et 2 BGAE - Université Montpellier 2
- 2005-2006 Maître de conférences à l'UPPA (240 ETD/an)
- 2004-2005 Première Assistante à Université de Lausanne (60 ETD/an)
- 2001-2004 Monitrice d'enseignement à l'Université de Montpellier 2 (64 ETD/an)

Disciplines enseignées: Statistiques univariées et multivariées, Modélisation appliquée au traitement des données, Programmation, Génétique des Populations, Dynamique des Populations, Biologie de la Conservation, Ecologie des Populations, Structure et Fonctionnement des Ecosystèmes, Modélisation en Ecologie Evolutive, Génétique Evolutive

ENCADREMENTS

Licences et masters

- 2001 **Vincent Calcagno** Licence BPO. Université Montpellier 2. Programmation de simulations individus centrées de l'évolution conjointe de la dispersion des graines et du pollen en population structurée.
- 2002 **Julie Compan** Maîtrise BPE. Université Montpellier 2. Recherche de QTL de la dispersion à partir de l'analyse morphologique de gousses de lignées recombinantes de la luzerne *Medicago truncatula*. Co-supervisé par J. Ronfort et J.-M. Proposeri (INRA Mauguio).
- 2002 **Guillaume Rousset** Ecole Polytechnique. Formalisation analytique de la fonction d'invasion d'un mutant d'adaptation locale dans une métapopulation occupant un habitat hétérogène. Co-supervisé par O. Ronce (CNRS – ISEM, Montpellier).

- 2004 **Annie Forté** DEA Constituants élémentaires – Systèmes complexes. Université Paris VII. Modélisation de la dynamique adaptative dans une métapopulation occupant un habitat hétérogène. Co-supervisé par O. Ronce et I. Olivieri (CNRS – ISEM, Montpellier).
- 2006 **Bruno Parisi** DEA Systématique et Evolution. Université Paris XI. Modélisation par simulations de la démographie et de la structure génétique de populations occupant un réseau hydrographique. Co-supervisé par J. Labonne et P. Gaudin (INRA – UMR Ecobiop, Saint-Pée sur Nivelle). *Publication n°7*.
- 2008 **Elodie Blanchet** DEA Université de Tours. Modélisation de la dynamique adaptative dans un environnement hétérogène composé de deux habitats asymétriques. Co-supervisé par O. Ronce et I. Olivieri (CNRS – ISEM, Montpellier).
- 2009 **Hugo Mathé-Hubert** Master 1 BGAE – Parcours BEE. Université Montpellier 2. Impact du système de reproduction sur la dynamique d'émergence de maladies fongiques de plantes : une étude théorique. Co-supervisé par E. Bazin (UJF Grenoble – UMR LECA, Grenoble). *Publication n°28*.
- 2009 **Manuella Noreskal** AgroParisTech. Analyse comparative des déterminants de la période de latence chez les champignons phytopathogènes.
- 2009 **Bojana Stojanova** Master 1 BGAE – Parcours DEPS. Université Montpellier 2. Co-supervisé par O. Ronce et I. Olivieri (CNRS – ISEM, Montpellier).
- 2011 **Antoine Juigner** Master 2 BGAE – Parcours DEPS. Université Montpellier 2. Mesure expérimentale de la stratégie d'allocation des ressources entre croissance et sporulation chez le champignon phytopathogène *Magnaporthe oryzae*, responsable de la pyriculariose du riz. Co-supervisé par E. Fournier (INRA – UMR BGPI, Montpellier) et D. Tharreau (CIRAD – UMR BGPI, Montpellier).
- 2014 **Louise Lassalle** Master 2 MODE. Université Rennes 1. Modélisation de la dynamique adaptative d'agents pathogènes de plantes à reproduction mixte sexuée et asexuée. Co-supervisé par F. Hamelin (Agrocampus Ouest – UMR IGEPP, Rennes) et L. Mailleret (INRA – UMR ISA, Antibes).

Thèses

- 2007-2010 **Audrey Andanson**. Thèse ASC INRA codirigée par B. Marçais et F. Halkett (INRA - UMR IAM, Nancy). Evolution de l'agressivité des champignons phytopathogènes : Couplage des approches théorique et empirique. Après un post-doctorat à l'UMR BIOGECO (Bordeaux), Audrey est actuellement en recherche d'emploi.
- 2008-2012 **Stéphanie Robert** Thèse CIRAD - Région Languedoc-Roussillon co-dirigée par J. Carlier et C. Abadie (CIRAD – UMR BGPI, Montpellier). Emergence mondiale de la maladie des raies noires du bananier : histoire de l'invasion et stratégie de vie du champignon phytopathogène *Mycosphaerella fijiensis*. Stéphanie est actuellement en recherche d'emploi. *Publication n°14*.

2008-2011 **Adrien Rieux** Thèse CIFRE Bayer Crop Science co-dirigée par J. Carlier (CIRAD – UMR BGPI, Montpellier) et L. de Lapeyre de Bellaire (CIRAD – UR 26, Montpellier). Etude des processus de dispersion et des flux géniques chez un champignon phytopathogène : le cas de *Mycosphaerella fijiensis* à l'échelle d'un bassin de production Camerounais. Adrien est actuellement en post-doctorat dans le groupe de François Balloux (University College of London, Royaume-Uni). *Publications n°12, 15, 20, 21, 23.*

2012-2015 **Alice Leduc** Thèse CIRAD-DGA codirigée par O. Pruvost et C. Vernière (CIRAD – UMR PVBMT, Réunion). Reconstruction des routes d'émergences de la bactérie *Xanthomonas citri* pv. *citri*, responsable du chancre des agrumes, en Afrique. Alice soutient sa thèse le 1^{er} avril 2015. *Publication n°24.*

Post-doctorats

2008-2009 **Benoît Barrès** Post-doctorat CIRAD – Michelin co-dirigé par J. Carlier (CIRAD - UMR BGPI, Montpellier) et C. Cilas (CIRAD - UPR Bioagresseurs, Montpellier). Etude de la structure génétique des populations de *Microcyclus ulei*, champignon responsable de la maladie sud-américaine de l'hévéa en Amérique Latine. Après un post-doctorat à l'UMR BIOGECO (Bordeaux) et un autre dans le groupe d'Anna Liisa Laine (Helsinki, Finlande), Benoît vient d'être recruté en CDI par l'ANSES. *Publications n°17, 18.*

2008-2009 **Eric Bazin** Bourse financée par l'ANR Biodiversité - Projet EMERFUNDIS « Comprendre les émergences de maladies fongiques des plantes » (resp. J. Carlier et T. Giraud). Etude par modélisation des facteurs déterminant les émergences de maladies fongiques des plantes. Après un post-doctorat au CBGP, Eric est devenu maître de conférences pour l'université Joseph Fourier de Grenoble. *Publications n°13, 28.*

PUBLICATIONS

Articles dans des revues à comité de lecture

2014

28. Bazin, E., Mathé-Hubert, H., Facon, B., Carlier, J. & **V. Ravigné**. 2014. The effect of mating system on invasiveness: some genetic load may be advantageous when invading new environments. *Biological Invasions* 16:875-886
27. Castel, M. K., Mailleret, L., Andrivon, D., **Ravigné, V.** & F. Hamelin. 2014. Allee effects and the evolution of polymorphism in cyclical parthenogens. *The American Naturalist* 183:E75–E88
26. Gallet, R., Bonnot, F., Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., **Ravigné, V.**, Tharreau, D., & E. Fournier. 2014. The variety mixture strategy assessed in a GXG experiment with rice and the blast fungus *Magnaporthe oryzae*. *Frontiers in Genetics* 4:312

25. Perrier, C., Le Gentil, J., **Ravigné, V.**, Gaudin, P. & J.-C. Salvado. 2014. Genetic origin and diversity among Atlantic salmon recolonizing upstream areas of a large South European river following connectivity restoration and stocking. *Conservation Genetics* 15:1095-1109
24. Pruvost, O., Magne, M., Boyer, K., Leduc, A., Tourterel, C., Drevet, C., **Ravigné, V.**, Gagnevin, L., Guérin, F., Chiroleu, F., Koebnik, R., Verdier, V. & C. Vernière. 2014. A MLVA genotyping scheme for global surveillance of the citrus pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* suggests a worldwide geographical expansion of a single genetic lineage. *PLoS ONE* 9:e98129
23. Rieux, A., Soubeyrand, S., Bonnot, F., Klein, E., Ngando, J. E., Mehl, A., **Ravigné, V.**, Carlier, J. & L. de Lapeyre de Bellaire. 2014. Long-distance wind-dispersal of spores in *Mycosphaerella fijiensis*: Estimation of anisotropic dispersal kernels from an extensive field experiment. *PLoS ONE* 9:e103225
22. Vernière, C., Bui Thi Ngoc, L., Jarne, P., **Ravigné, V.**, Guérin, F., Gagnevin, L., Le Mai, N., Chau, N. M. & O. Pruvost. 2014. Highly polymorphic markers reveal the establishment of an invasive lineage of the citrus bacterial pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* in its area of origin. *Environmental Microbiology* 16:2226-2237

2013

21. Bermond, G., Blin, A., Vercken, E., **Ravigné, V.**, Rieux, A., Mallez, S., Morel-Journel, T. & T. Guillemaud. 2013. Estimation of the dispersal of a major pest of maize by cline analysis of a temporary contact zone between two invasive outbreaks. *Molecular Ecology* 22: 5368–5381
20. Rieux, A., Lenormand, T. Carlier, J., de Lapeyre de Bellaire, L. & **V. Ravigné**. 2013. Using genetic cline decay to estimate contemporary dispersal: A generic tool and its application to a major crop pathogen. *Ecology Letters* 16:721-730
19. Tayeh, A., Estoup, A. Hufbauer, R., **Ravigné, V.**, Goryacheva, I., Zakharov, I., Lombaert, E., & B. Facon. 2013. Investigating the genetic load of an emblematic invasive species: The case of the invasive harlequin ladybird *Harmonia axyridis*. *Ecology and Evolution* 3:864-871

2012

18. Barrès, B., Carlier, J., Fenouillet, C., Seguin, M., Cilas, C., & **V. Ravigné**. 2012. Understanding the recent colonization history of a plant pathogenic fungus using population genetic tools and Approximate Bayesian Computation. *Heredity* 109:269-279
17. Dutech, C., Barrès, B., Bridier, J., Robin, C., Milgroom, M. & **V. Ravigné**. 2012. The Chestnut Blight Fungus World Tour: successive introduction events from diverse origins in an invasive plant fungal pathogen. *Molecular Ecology* 21:3931-3946

16. Hufbauer, R. A., Facon, B., **Ravigné, V.**, Turgeon, J., Foucaud, J., Lee, C. E., Rey, O. & A. Estoup. 2012. Anthropogenically-Induced Adaptation to Invade (AIAD): Contemporary adaptation to human-altered habitats within the native range can promote invasions. *Evolutionary Applications* 5:89-101
15. Rieux, A., de Lapeyre de Bellaire, L., Zapater, M.-F., **Ravigné, V.** & J. Carlier. 2012. Recent range expansion and agricultural landscape heterogeneity have only minimal effect on the spatial genetic structure of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. *Heredity* 110:29-38
14. Robert, S., **Ravigné, V.**, Zapater, M.-F., Abadie, C. & J. Carlier. 2012. Contrasting introduction scenarios among continents in the worldwide invasion of the banana fungal pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology* 21:1098-1114
13. Saleh, D., Xu, P., Shen, Y., Li, C., Adreit, H., Milazzo, J., **Ravigné, V.**, Bazin, E., Nottéghem, J.-L., Fournier, E. & D. Tharreau. 2012. Sex at the origin: An Asian population of the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae* reproduces sexually. *Molecular Ecology* 21:1330-1344

2011

12. Rieux, A., Halkett, F., De Lapeyre de Bellaire, L., Zapater, M.-F., Rousset, F., **Ravigné, V.** & J. Carlier. 2011. Inferences on pathogenic fungus population structures from microsatellite data: An original landscape genetics approach reveals traces of historical events. *Molecular Ecology* 20:1661-1674

2010

11. Cornuet, J.-M., **Ravigné, V.** & A. Estoup. 2010. Inference on population history and model checking using DNA sequence and microsatellite data with the software DIYABC (v1.0). *BMC Bioinformatics* 11:401

2009

10. Pariaud, B., **Ravigné, V.**, Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & C. Lannou. 2009. Aggressiveness and its role in the adaptation of fungal plant pathogens. *Plant Pathology* 58:409-424
9. **Ravigné, V.**, Dieckmann, U. & I. Olivieri. 2009. Live where you thrive: Joint evolution of habitat choice and local adaptation facilitates specialization and promotes diversity. *The American Naturalist* 174:E141-E169

2008

8. Facon, B., **Ravigné, V.** & J. Goudet. 2008. Gender-role alternation in the simultaneously hermaphroditic freshwater snail *Physa acuta*: Not with the same partner. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 62:713-720

7. Labonne, L., **Ravigné, V.**, Parisi, B. & C. Gaucherel. 2008. Linking dendritic network structures to population demogenetics: The downside of connectivity. *Oikos* 117:1479-1490
6. Lehmann, L., **Ravigné, V.**, & L. Keller. 2008. Population viscosity can promote the evolution of altruistic sterile helpers and eusociality. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 275:1887-1895

2007

5. Facon, B., **Ravigné, V.**, Sauteur, L. & J. Goudet. 2007. Effect of mating history on gender preference in the hermaphroditic snail *Physa acuta*. *Animal Behaviour* 74:1455-1461

2002-2006

4. Facon, B., **Ravigné, V.** & J. Goudet. 2006. Experimental evidence of inbreeding avoidance in the hermaphroditic snail *Physa acuta*. *Evolutionary Ecology* 20:395-406
3. **Ravigné, V.**, Olivieri, I., Gonzalez-Martinez, S. C. & F. Rousset. 2006. Selective interactions between short-distance pollen and seed dispersal in self-compatible species. *Evolution* 60:2257-2271
2. **Ravigné, V.**, Olivieri, I. & U. Dieckmann. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Research* 6:125-145
1. Kirkpatrick, M. & **V. Ravigné**. 2002. Speciation by natural and sexual selection: Models and experiments. *The American Naturalist* 159:S22-S35

Statistiques de publication

27 publications dans des revues indexées à comité de lecture et 1 publication dans une revue à comité de lecture en attente d'indexation. Publications citées dans 625 articles dont 610 complètement indépendants. 24 citations par article en moyenne. Indice H : 12 (Source : Web of Science).

Titre de la revue	Nombre de publications	Nombre en 1er ou dernier auteur	Facteur d'impact 2013/2014	Accès gratuit
Animal Behaviour	1		3.068	
Behavioral Ecology and Sociobiology	1		3.049	
Biological Invasions	1	1	2.716	
BMC Bioinformatics	1		2.672	1
Conservation Genetics	1		1.846	
Ecology and Evolution	1		1.658	1
Ecology Letters	1	1	13.042	
Environmental Microbiology	1		6.24	
Evolution	1	1	4.659	
Evolutionary Applications	1		4.569	
Evolutionary Ecology	1		2.372	
Evolutionary Ecology Research	1	1	0.752	
Frontiers in Genetics	1			1
Heredity	2	1	3.804	
Molecular Ecology	5	1	5.84	
Oikos	1		3.559	
Plant Pathology	1		2.969	
PLoS ONE	2		3.534	2
Proceedings of the Royal Society B	1		5.292	
The American Naturalist	3	2	4.454	2

Chapitre d'ouvrage

Barberousse A., Bierne N., Britton-Davidian J., Capy P., Desdevises Y., Giraud, T., Joussetin E., Mouliat C., **Ravigné V.**, Samadi S., Smadja C. 2010. La spéciation. **Ravigné, V.** Ed. In: Thomas F., Lefèvre T., Raymond M., *Biologie Evolutive*: De Boeck.

Rapport d'expertise

De Lapeyre de Bellaire L., Essoh Ngando J., Rieux A., Carlier J., **Ravigné V.**, Zapater M.-F. & F. Carreel. 2009. Etude sur les conditions de réintroduction des fongicides systémiques dans les programmes de lutte contre la maladie des raies noires au Cameroun dans la zone de production de la banane dessert d'exportation : Rapport narratif intermédiaire n°2. Rapport des activités spécifiques 1, 3, 4 et 5 de mars 2009 à septembre 2009. Douala : CARBAP, 43 p. Document 404/CARBAP/2009.

Proceedings de conférences

2013 Landry, C., Bonnot, F., **Ravigné, V.**, Carlier, J., Vaillant, J. & C. Abadie
« Simulation model of a tropical foliar epidemic disease at plant scale: case of black sigatoka on banana ». Conference book BIOMATH 2013 (International

conference on Mathematical Methods and Models in Biosciences), Sofia, Bulgaria, 16-21 June 2013.

2013 Ngando, J. E., Rieux, A., Zapater, M.-F., Mehl, A., **Ravigné, V.**, Carlier, J. & L. de Lapeyre de Bellaire. « A more reliable biological method to assess fungicide resistance in *Mycosphaerella fijiensis* ». Proceedings of the 20th international meeting ACORBAT: 40 years sharing science and technology, Fortaleza, Brazil, 9-13 september 2013.

2013 Rieux, A., Soubeyrand, S., Bonnot, F., Carlier, J., **Ravigné, V.**, Klein, E. Ngando, J. E., Mehl, A. & L. de Lapeyre de Bellaire. « Estimation of spore dispersal kernel in *Mycosphaerella fijiensis* from one-generation disease gradients ». Proceedings of the 20th international meeting ACORBAT: 40 years sharing science and technology, Fortaleza, Brazil, 9-13 september.

2013 Robert, S., Abadie, C., Zapater, M.-F., Roussel, V., Pignolet, L., **Ravigné, V.** & J. Carlier. « Worlwide and caribbean invasion history of the banana emergent pathogen *Mycosphaerella fijiensis* ». Proceedings of the 20th international meeting ACORBAT: 40 years sharing science and technology, Fortaleza, Brazil, 9-13 september 2013.

COMMUNICATIONS (LISTE NON EXHAUSTIVE)

Conférences invitées

2014 Ravigné, V. « Reconstruire les scénarios de propagation de maladies infectieuses émergentes de plantes: l'apport du calcul bayésien approché ». 11èmes Rencontres Plantes-Bactéries, Aussois, France, 3-7 février 2014.

2010 Ravigné V. Conférence invitée. « La dynamique adaptative ». Workshop Modèles en Ecologie Evolutive, 31 mai au 2 juin 2010, Montpellier, France.

2005 Ravigné, V. Conférence invitée « Evolution of specialization ». Congrès du Evolutionary Biology Centre, Université d'Uppsala, Suède.

Communications à congrès (orateur en gras)

2014 **Leduc, A.**, Ravigné, V., Vernière, C., Boyer, C., Vital, K., Guérin, F., Derso, E. & O. Pruvost. « Intérêt de l'inférence bayésienne dans la compréhension de l'histoire démographique de *Xanthomonas citri* pv. *citri*, bactérie responsable du chancre asiatique des agrumes, émergente en Ethiopie ». 11èmes Rencontres Plantes-Bactéries, Aussois, France, 3-7 février 2014.

2014 **Gallet, R.**, Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., Bonnot, F., Ravigné, V., Tharreau, D. & E. Fournier. « Aggressiveness traits, fitness and insights in their genetic basis in *Magnaporthe oryzae* ». Journées Jean Chevaugéon, Rencontres de phytopathologie-mycologie 27-31 janvier 2014.

- 2014 Ravigné, V., Lemesle, V., Mailleret, L. & **F. Hamelin**. « Mate limitation, recurrent epidemic outbreaks, and the coexistence of sexual and asexual plant parasites ». Journées Jean Chevaugnon, Rencontres de phytopathologie-mycologie 27-31 janvier 2014.
- 2013 Landry, C., Bonnot, F., Ravigné, V., Carlier, J., Vaillant, J. & **C. Abadie**. « Simulation model to assess the efficacy of host partial resistance: case of black leaf streak disease on banana ». International conference on Stochastic Models in Ecology, Evolution and Genetics (SMEEG 2013), Angers, France, December 9-13 2013.
- 2013 **Leduc, A.**, Vernière, C., Ravigné, V., Magne, M., Grygiel, P., Juhasz, C. C., Boyer, C., Vital, K., Wonni, I., Traoré, Y. & O. Pruvost. The emergence of *Xanthomonas citri* pv. *citri* in Mali results from at least two independent introductions. ICPP 2013: 10th International Congress of Plant Pathology, Beijing, China, August 25-30.
- 2013 **Ravigné, V.**, Robert, S. Carlier, J. & C. Abadie. « Histoire de la propagation mondiale de la maladie des raies noires du bananier ». Séminaire BioEcoTrop, Université de la Réunion, Saint-Denis, Réunion.
- 2013 Ravigné, V., Lemesle, V., Mailleret L. & **F. Hamelin**. « Parasites also have sex: consequences on host-parasite population dynamics ». AARMS Mathematical Biology Workshop St John's, July 27-29, 2013.
- 2013 Ravigné, V., Lemesle, V., Mailleret, L. & **F. Hamelin**. « Parasites also have sex: consequences on host-parasite population dynamics. » The Fourth Conference on Computational and Mathematical Population Dynamics (CMPD4), Taiyuan, China. 2013 may 28 - June 2.
- 2013 Robert, S., Abadie, C., Zapater, M.-F., Roussel, V., Pignolet, L., Ravigné, V. & **J. Carlier**. Worldwide and caribbean invasion history of the banana emergent *Mycosphaerella fijiensis* pathogen. Second International Symposium on Roots, Rhizomes, Tubers, Plantains, Banana and Papaya, Cayo Santa Maria, Cuba, 22-25 octobre 2013.
- 2012 **Ravigné, V.**, Olivieri, I., Stojanova, B., Dieckmann, U. & O. Ronce. « Feed-back loop of evolution and demography in heterogeneous environments ». Séminaire « Paysage et santé des cultures » organisé dans le cadre du Méta-Programme SMaCH, Paris, 14-15 mai 2012.
- 2011 **Ravigné, V.**, Rieux, A., Lenormand, T., de Lapeyre de Bellaire, L. & J. Carlier. « Estimer l'intensité de la dispersion à partir du changement de la forme de clines de fréquences alléliques à des marqueurs neutres ». Réunion de lancement du réseau ModStatSP (Modélisation et Statistiques en Santé des Plantes) - INRA SPE, Paris.
- 2011 **Barrès, B.**, Carlier, J., Cilas, C., Seguin, M., Fenouillet, C. & V. Ravigné. « Deciphering the mechanism of emergence of a plant pathogenic fungus using population genetic tools and Approximate Bayesian Computation ». Conférence

Jacques Monod Aspects évolutifs des maladies fongiques émergentes des plantes et des animaux 19-14 juin 2011.

2010 Andanson, A., **Halkett, F.** & V. Ravigné. « Evolution of virulence in a spore-producing pathogen: a resource allocation dilemma ».

2008 **Andanson, A.**, Ravigné, V. & F. Halkett. 2008. Evolution de l'agressivité des champignons phytopathogènes. Petit Pois Dérivé, 25-27 août 2008, Rennes, France.

2008 **Dutech, C.**, Halkett, F., Ravigné, V. & J. Carlier. Que nous raconte l'analyse des structures génétiques sur la dispersion des champignons phytopathogènes? Journées Jean Chevaugéon VIIèmes rencontres de Phytopathologie/Mycologie de la Société Française de Phytopathologie. 20-24 janvier 2008, Aussois, France.

2008 **Ravigné, V.** Maladies fongiques de plantes : adaptation, contournement des résistances variétales et émergences. Travaux de l'équipe biologie évolutive des champignons phytopathogènes (BECPHY). Workshop évolution expérimentale sur microorganismes et théorie de l'adaptation, 16 octobre 2008, Lauret, France.

2008 **Ravigné, V.**, Olivieri, I. & U. Dieckmann. Specialization as a joint evolution of host choice and local adaptation. Workshop adaptive dynamics of parasitoids, Paimpont, 4-6 juin 2008.

2008 **Rieux, A.**, Halkett, F., Ravigné, V., Zapater M.-F., Pignolet, L., de Lapeyre de Bellaire, L. & J. Carlier. Flux de gènes au sein d'un paysage agricole chez le champignon *Mycosphaerella fijiensis*. Journées Jean Chevaugéon VIIèmes rencontres de Phytopathologie/Mycologie de la Société Française de Phytopathologie. 20-24 janvier 2008, Aussois, France.

2007 **Halkett, F.**, Rieux, A., Cogneau-Perineau, S., de Lapeyre de Bellaire, L., Ravigné, V., Zapater, M.-F., Pignolet, L. & J. Carlier. « Landscape genetics and gene flow in the banana pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis* ». Symposium "Population and Evolutionary Biology of Fungal Symbionts", Ascona, Suisse.

2007 **Ravigné V.**, Halkett F., Carlier J. Développement d'un modèle démo-génétique des populations de champignons phytopathogènes et application au cas des émergences, Journées communes Groupe REID champignons. Atelier épidémiologie du GdR ComEvol, 5-7 décembre 2007, Paris, France.

2007 **Ravigné, V.** & J. Carlier. Les limites de l'isolement par la distance (IBD). Journées communes Groupe REID champignons. Atelier épidémiologie du GdR ComEvol, 5-7 décembre 2007, Paris, France.

2002 **Ravigné, V.**, Olivieri, I. & F. Rousset. « Joint evolution of seed and pollen dispersal ». Annual meeting of the Plant Population Biology Group, Pruhonice, République Tchèque.

2002 **Ravigné, V.**, Olivieri, I. & F. Rousset. « Joint evolution of seed and pollen dispersal ». Meeting of the Plant dispersal European Network, Montpellier.

2001 **Ravigné, V.**, Olivieri, I. & F. Rousset. « Evolution conjointe des taux de dispersion de graine et de pollen sous dépression de consanguinité ». 23^{ème} Petit Pois Dérivé (Réunion annuelle du Groupe Français de Biologie des Populations, Orsay).

2000 **Ravigné, V.**, U. Dieckmann, U. & I. Olivieri, I. « Hard et soft selection : l'importance du cycle de vie ». 22^{ème} Petit Pois Dérivé (Réunion annuelle du Groupe Français de Biologie des Populations, Dijon).

Posters

2014 Pruvost, O., Magne, M., Vital, K., Leduc, A., Tourterel, C., Ravigné, V., Gagnevin, L., Guérin, F. & C. Vernière. « Development of a new multilocus Variable-Number Tandem Repeat typing scheme for the global surveillance of *Xanthomonas citri* pv. *citri* ». 11^{èmes} Rencontres Plantes-Bactéries, Aussois, France, 3-7 février 2014.

2013 Leduc, A., Vernière, C., Ravigné, V., Magne, M., Grygiel, P., Juhasz, C. C., Boyer, C., Vital, K., Wonni, I., Traoré, Y. & O. Pruvost. The emergence of *Xanthomonas citri* pv. *citri* in Mali results from at least two independent introductions. 11th International Epidemiology Workshop, Beijing, China, 22-25 August 2013.

2013 Rieux, A., Carlier, J., De Lapeyre de Bellaire, L., Ravigné V. « On the use of temporal variation in neutral genetic clines to estimate gene flow: a case study in a fungal plant pathogen. PopGen meeting, Londres, Royaume-Uni.

2011 Robert, S., Rieux, A., Halkett, F., Zapater, M.-F., de Lapeyre de Bellaire, L., Abadie, C., Ravigné, V. & J. Carlier. « Dispersal processes underlying the recent pandemic caused by the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis* ». 26th Fungal Genetics Conference (Azilomar, USA).

2010 Rieux, A., Carlier, J., De Lapeyre de Bellaire, L., Ravigné V. « On the use of temporal variation in neutral genetic clines to estimate gene flow: a case study in a fungal plant pathogen. Workshop Modèles en Ecologie Evolutive, 31 mai au 2 juin 2010, Montpellier, France.

2009 Bazin, E., Carlier, J. & V. Ravigné. « A simulation study of the determinants of adaptation and molecular evolution of an invasive species ». XII^{ème} Congrès de la Société Européenne de Biologie Evolutive (ESEB), Turin, Italie.

2009 Andanson, A., Halkett, F. & V. Ravigné. « Evolution of virulence in a spore-producing pathogen: a resource allocation dilemma ». XII^{ème} Congrès de la Société Européenne de Biologie Evolutive (ESEB), Turin, Italie.

2006 Ravigné, V., Olivieri, I. & F. Rousset. « Joint evolution of seed and pollen dispersal ». X^{ème} Congrès de la Société Européenne de Biologie Evolutive (ESEB) à Cracovie, Pologne.

Séminaires de laboratoires

- 2014 Séminaire du groupe GENDYN - CEFÉ, Montpellier. « Histoire récente de la maladie des raies noires du bananier ».
- 2013 Séminaire UMR BGPI, Montpellier. « Reconstruire l'histoire des émergences bactériennes sur plantes : l'apport de l'ABC ».
- 2012 Séminaire UMR BGPI, Montpellier. « Epidémiologie d'une maladie fongique à reproduction sexuée et asexuée ».
- 2012 Séminaire UMR PVBMT, Réunion. « Histoire de la propagation mondiale de la maladie des raies noires du bananier ».
- 2011 Séminaire UMR CBGP Mini-symposium "Evolution de la spécialisation".
- 2011 Conférence ISEM « Feed-back loop of evolution and demography in heterogeneous environments ».
- 2010 Journées scientifiques UMR BGPI, Montpellier. « Reconstruction des routes d'invasion par ABC : l'application aux champignons phytopathogènes ».
- 2005 Séminaire Université de Leiden, Pays-Bas. « Joint evolution of pollen and seed dispersal ».
- 2004 Lab meeting du Groupe Keller, Département Ecologie et Evolution, Lausanne
- 2003 Séminaire hebdomadaire du Laboratoire de Biologie Animale, Université de Perpignan
- 2003 Séminaire hebdomadaire du Laboratoire Génomes, Populations, Interactions, Université Montpellier 2.
- 2002 Séminaire hebdomadaire du Groupe GenDyn, CEFÉ-CNRS, Montpellier.

ANIMATION SCIENTIFIQUE

- 2014- Membre du comité d'organisation des Séminaires d'Ecologie et d'Evolution de Montpellier (SEEM) – Labex CEMEB
- 2014- Co-organisation (avec Y. Dumont) d'ateliers sur la Modélisation en épidémiologie et dynamique des populations de ravageurs au CIRAD.
- 2013-2014 Co-animation du GREMLINS (Groupe Réunionnais d'Etude des Méthodes et Logiciels d'Inférence Statistique en génétique des populations). Plus de 20 participants du CIRAD, de l'Université de la Réunion, de l'IRD et de Globice. 4 réunions de partage méthodologique.

- 2012 Animatrice de la session « Génétique des populations et évolution » des journées Jean Chevaugnon – 9^{èmes} Rencontres de Phytopathologie - Mycologie de la Société Française de Phytopathologie, Aussois.
- 2010 Organisation d'une session de restitution du projet MODPEA lors de l'atelier REID Champignons, Montpellier.
- 2008-2011 Membre du comité d'organisation des Séminaires d'Ecologie et d'Evolution de Montpellier (SEEM) - IFR Biodiversité.
- 2007 Co-organisatrice (avec S. Magalhaes et O. Ronce) d'un symposium intitulé " Evolution of diversity in heterogeneous environments" au X^{ème} Congrès de la Société Européenne de Biologie Evolutive (ESEB), Lisbonne, Portugal.
- 2004 Initiation et organisation d'une réunion hebdomadaire « Théoriquement vôtre... » de partage des connaissances théoriques au Département d'Ecologie et d'Evolution de Lausanne.

PROJETS ACCEPTES

- 2014 - Projet SMACHE Riz Eternel (resp. E. Fournier, INRA – UMR BGPI). Participante.
- 2013 - Projet CESAB – FRB COREIDS (Prédire la résilience des communautés face aux invasions, selon la diversité et la structure des réseaux d'interactions) dirigé par Patrice David (CEFE-CNRS). Participante.
- 2013 Obtention de la bourse de master 2 de Louisse Lassalle auprès du réseau ModStatSP (Modélisation et Statistiques pour la Santé des Plantes) de l'INRA SPE.
- 2011-2014 Projet Fondation Agropolis BIOFIS. Coordonné par A. Estoup & J.-Y. Rasplus (INRA - UMR CBGP). Responsable de la tâche « Evolution théorique des espèces envahissantes : développement de concepts, d'outils de modélisation analytique et de simulation pour mieux comprendre les processus stochastiques et adaptatifs en jeu durant l'invasion ».
- 2009-2012 Projet ANR Blanc EMILE « Etude des Méthodes d'Inférence et Logiciels pour l'Evolution » coordonné par J.-M. Cornuet (INRA - UMR CBGP). Responsable de la tâche « Extension des méthodes d'inférence aux espèces non standard ».
- 2009-2010 Coordination du Projet Fondation Agropolis MODPEA « Dynamics and evolution of life history traits in plant pathogens and pests ».
- 2008-2010 Projet ANR Biodiversité EMERFUNDIS «Comprendre les émergences de maladies fongiques de plantes : vers une estimation des risques liés aux changements globaux» coordonné par J. Carlier (CIRAD - UMR BGPI) et T. Giraud (CNRS – UMR ESE Orsay). Responsable de tâche.
- 2008-2011 Projet ATF «Management and reversibility of fungicide resistance in populations of *Mycosphaerella fijiensis*, causal agent of Black Leaf Streak Disease of bananas

and plantains» coordonné par L. de Lapeyre de Bellaire (CIRAD - UPR Systèmes de culture bananes, plantains et ananas). Responsable de tâche.

2006 Coordinatrice des laboratoires français impliqués dans le projet INTERREG IIIB Atlantic Salmon Arc Project (Phase 2). 7 partenaires européens. Participation au projet « Jeune Equipe » Région Aquitaine intitulé « Modélisation des populations naturelles de salmonidés et aide à la décision pour la gestion »

2003 Obtention d'une bourse Lavoisier et d'une bourse Fyssen pour un projet de stage post-doctoral dans le groupe de L. Keller (Université de Lausanne, Suisse).

RESPONSABILITES, TACHES COLLECTIVES

2014 Formation aux méthodes d'inférences des scénarios d'invasion par ABC auprès du personnel de l'INRA Angers.

2014 Evaluation d'une demande de bourse ERC « Consolidating grant »

2014 Jury de recrutement des CR2 INRA SPE

2013 Evaluation de projets pour l'ANR Jeunes chercheurs et le Ministère de la Recherche Autrichien

2013 Comité d'expertise de l'ANR BIOADAPT

2012 Co-responsable (avec V. Grosbois CIRAD – UPR AGIRS) du groupe de travail de rédaction de l'axe « Santé des plantes et des animaux » de la vision stratégique du CIRAD

2011 Comité d'évaluation AERES de la TGU IGEPP Rennes

2011 Jury de recrutement des CR2 INRA SPE

2011 Participation au groupe de rédaction de l'appel d'offre ANR BIOADAPT

2010-2015 Elue au Conseil d'Unité de l'UMR BGPI

2007 Jurys de recrutement de CDI CIRAD (2)

Comités de thèse

2009-2011 Timothée Poisot. CNRS – UMR ISEM, Montpellier

2010-2012 Gérald Bermont. INRA – UMR ISA, Antibes

2010-2012 Guillaume Laugier. INRA – UMR CBGP Montpellier

2011-2013 Madga Castel. INRA – UMR IGEPP Rennes

2011-2013 Virginie M'Fégué. CIRAD – UMR BGPI, Montpellier

2011-2013 Josué Ngando. CIRAD – UMR BGPI, Montpellier

2011-2013 Anne-Sophie Walker. INRA – BIOGER-CPP, Grignon

2012-2014 Clara Landry. CIRAD – UMR BGPI, Guadeloupe

2012- Sophie Mallez. UMR ISA, Antibes

2013- Jérémy Guinard. CIRAD – UMR PVBMT, Réunion

Jurys de thèse

2014 Lucie Poulin – UMR RPB, Montpellier

2014 Maude Jacquot – Unité Epidémiologie Animale, Theix

2013 Paul Amouroux – UMR PVBMT, Réunion

2011 Juliette Doumeyrou – UMR BGPI, Montpellier

2011 Timothée Poisot – UMR ISEM, Montpellier

RELECTURE D'ARTICLES

Relecture d'articles pour les revues: American Naturalist, Ecology Letters, Evolutionary Applications, Evolution, Hydrobiologia, Journal of Evolutionary Biology, Journal of Fish Biology, Molecular Ecology, Proceedings of the Royal Society of London, Heredity, Journal of Ecology

VULGARISATION

2009 Coordinatrice du chapitre La spéciation, dans « Biologie Evolutive » édité par F. Thomas, T Lefèvre, M. Raymond De Boeck, pp.

2000 Poster pour la Fête de la Science : Ravigné, V. *Evolution de la spécialisation chez les insectes phytophages.*

Synthèse et perspectives

AVANT-PROPOS

J'ai été formée à une science très fondamentale, où l'intérêt d'une question se justifie par rapport à l'état de la connaissance seulement. Depuis 2007, je suis chercheuse au CIRAD dont l'une des principales missions est la recherche au service du développement. Il n'a pas toujours été facile de savoir quelle était exactement ma place dans ce dispositif. D'un côté, la recherche au service du développement, ce n'est pas le développement, qui est la mission d'autres organismes. Ce n'est pas non plus la recherche sans aucune contrainte thématique telle que je l'ai pratiquée en thèse et en post-doctorat. De quelle recherche parle-t-on alors ? Chacun au CIRAD y apporte sa propre réponse.

Ma façon d'apporter une brique à l'édifice est de tenter de faire une recherche de qualité académique sur des objets biologiques d'intérêt appliqué. La résolution de problèmes appliqués se nourrit de connaissances solides, fiables. L'acquisition de telles connaissances nécessite de passer le crible de l'évaluation par les pairs. C'est un processus long, qui n'est pas en phase avec les demandes sociétales, mais qui doit être soutenu, parce qu'il est garant de qualité.

Je présente ci-dessous une partie de mes activités passées. Je ne suivrai pas un ordre chronologique et du coup, il apparaîtra que ma thèse est toujours au cœur de mes réflexions...

INTRODUCTION

L'agriculture, après avoir exploré de nombreux modes de production, aujourd'hui qualifiés de « traditionnels », permettant de produire pour la consommation des populations animales et humaines locales, s'est engagée massivement dans la Révolution Verte. Les rendements ont été augmentés, par l'amélioration végétale entre autres, jusqu'à devenir un objectif premier de beaucoup de cultures. La production a été exportée à des échelles spatiales inédites. Un aspect important de cette intensification de l'agriculture est d'avoir troqué, en de nombreux endroits, des champs insérés dans un paysage agricole complexe, eux-mêmes abritant une diversité de variétés, dont le maintien reposait sur des systèmes d'échanges de semences intéressantes entre agriculteurs, contre des parcelles vastes, insérées dans des paysages agricoles plus simples et contenant une seule variété commerciale. La combinaison de i) cette standardisation à grande échelle des variétés utilisées, ii) de leur sélection pour le rendement avant toute autre caractéristique, et iii) du changement d'échelle des modes de distribution des semences (semenciers, pépinières) constitue un cocktail explosif du point de vue du risque épidémiologique (Conway & Barbier 1990).

Les agents pathogènes de plantes sont des microorganismes ; leurs temps de génération courts, leurs systèmes de reproduction complexes et leurs grandes tailles de populations leur confèrent en principe un potentiel adaptatif élevé (McDonald & Linde 2002). De fait, l'histoire de nombreuses cultures est jalonnée de crises épidémiologiques majeures et de pandémies, attribuables à l'adaptation de populations pathogènes de plantes aux cultures (voir Desprez-Loustau et al. 2007 pour quelques exemples connus). *Microcyclus ulei*, champignon ascomycète de l'hévéa a, à lui seul, réussi à déplacer la production de caoutchouc d'Amérique Latine, d'où proviennent l'hévéa et son parasite et où la production de masse a été mise au point, en Asie, où – mais pour combien de temps encore – l'hévéa peut être cultivé en l'absence du parasite (Hilton 1955, Guyot 2007). Des filières comme le blé ou le riz sont organisées autour d'une course aux armements permanente où une variété plus résistante est développée, mise au champ, contournée par le parasite et changée (per exemple, Ou 1985 pour le riz). Par ailleurs, ce mode de production conduit de manière inhérente au recours aux pesticides. Si l'agriculture raisonnée a permis de limiter les quantités utilisées, ses méthodes n'ont pas été généralisées. Quand la production de bananes antillaises nécessite 2 à 8 traitements par an, avec des pesticides en quantité contrôlée (parfois même sans produit actif), celle de bananes (les mêmes) camerounaises requiert 50 traitements par an avec des doses de divers produits toujours en augmentation (de Lapeyre de Bellaire et al. 2010).

Un changement de mode de production, moins basé sur l'utilisation des pesticides et plus durable, doit donc s'opérer. Parce que ce qui a rendu les cultures si vulnérables devant l'adaptation des agents pathogènes est l'homogénéité, une piste prometteuse est de rendre les agrosystèmes plus hétérogènes à différentes échelles (Conway & Barbier 1990, Mundt 2002, Thrall et al. 2011). Depuis les travaux de

Levene (1953) et Dempster (1955), les conséquences évolutives de l'hétérogénéité du milieu constituent un pan entier de la biologie évolutive. En principe, sous certaines conditions, une population confrontée à un milieu hétérogène, composé de deux habitats (deux variétés), peut ne pas s'adapter à l'un des deux habitats, ou bien peut en s'adaptant à l'un des habitats, perdre son adaptation à l'autre habitat. Sous d'autres conditions, et c'est généralement une issue indésirable pour les agriculteurs, une population (pathogène) confrontée à deux habitats (variétés) peut se scinder en deux populations, chacune adaptée parfaitement à l'un des deux habitats. Tout l'enjeu de cette nouvelle stratégie est donc construire des stratégies de déploiement des variétés à notre disposition pour se situer dans la « bonne gamme de paramètres ». Une fois le principe posé, tout reste à faire :

- A quelle échelle (quel grain) doit-on introduire l'hétérogénéité ? Au sein de chaque parcelle ou bien à l'échelle du paysage agricole ?

- Quels doivent être la fréquence, l'agencement spatial des habitats ?

- Comment choisir les habitats ? Quelles plantes ? Quelles variétés ?

Répondre à ces questions nécessite, on l'aura compris, de comprendre finement les mécanismes de l'adaptation en milieu hétérogène dans le cas général, mais également pour chacun des pathosystèmes à l'étude.

Introduction

Connaître l'origine des populations émergentes et, pour celles qui sont associées à une invasion, les événements démographiques qu'elles ont subi lors de leur propagation, est un pré-requis pour comprendre et prédire l'évolution de ces populations (Keller & Taylor 2007, Dlugosch & Parker 2008, Estoup & Guillemaud 2010).

A court et moyen terme, la réponse à la sélection dépend des contraintes génétiques, au sens large, qui pèsent sur l'évolution des traits d'histoire de vie. Ces contraintes comprennent l'architecture génétique des traits sous sélection, et notamment les corrélations génétiques entre traits, la variabilité génétique disponible, et le système de reproduction. Dans le cas de populations émergentes, ces contraintes sont en partie déterminées par le déroulement de l'émergence. La variabilité génétique peut être réduite par des goulets d'étranglement ayant accompagné la propagation, ou au contraire, conservée ou augmentée dans le cas d'introductions multiples (Facon et al. 2006). Par ailleurs, les conséquences des événements démographiques accompagnant les émergences sur les corrélations génétiques entre traits sont mal connues. Les systèmes de reproduction des champignons phytopathogènes sont divers et souvent considérés comme complexes car présentant des mélanges de reproduction sexuée et asexuée (Agrios 2004). Ils peuvent de plus évoluer rapidement, en particulier lors des émergences (Giraud et al. 2010). Retracer les histoires d'invasion permet donc de définir le paysage des contraintes génétiques dans lequel la sélection peut éventuellement jouer la par la suite.

Deuxièmement, un certain nombre de méthodes visant à mettre en évidence ou mesurer l'action de la sélection, ou encore visant à mesurer des paramètres liés à la dérive (effectif efficace) ou à la migration, reposent sur des hypothèses d'équilibre entre forces évolutives. Ces méthodes supposent que la structure génétique des populations observée est déterminée par le jeu entre différentes forces évolutives. Or l'histoire récente peut structurer de manière plus ou moins durable la diversité des populations (par exemple Rieux et al. 2011). Tant que celle-ci laisse une trace prépondérante sur la structure génétique des populations et que l'équilibre évolutif n'est pas atteint, ces méthodes classiques ne devraient pas être appliquées, ou du moins, devraient être utilisées avec précaution. Retracer les histoires d'invasion permet de mesurer la part de l'histoire dans la structuration actuelle des populations. Nous verrons que dans des cas favorables, elle permet même d'identifier des situations où la dynamique de retour à l'équilibre entre forces évolutives peut être utilisée pour inférer des paramètres démographiques.

1-A- Méthodologie

Le problème

Une caractéristique notable des agents pathogènes de plantes est que la plupart sont assez discrets. Dès lors, ces espèces restent souvent mal connues, jusqu'à ce qu'elles posent de sérieux problèmes à une culture importante (par exemple Brunner et al. 2007). Ainsi, les aires d'origines sont souvent mal déterminées et des caractéristiques importantes de la biologie de ces populations ne sont pas documentées. En particulier, les capacités de dissémination naturelle, le système de reproduction, le temps de génération sont souvent inconnus (Agrios 2004). Pour celles, parmi ces espèces, dont l'émergence est liée à une invasion, le recueil de données d'observation de la progression des symptômes ne suffit généralement pas à reconstituer le déroulé de l'invasion de façon fiable (sauf dans de rares cas comme celui de la propagation de la rouille du blé *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* en Europe, Hovmøller et al. 2008). En plus de divers biais d'observation associés aux stades précoces des émergences, ces invasions peuvent fréquemment être ponctuées de mouvements stochastiques d'individus à longue distance (Aylor 2003), sans logique géographique évidente, rendant les déductions a posteriori vraiment délicates. Ainsi pour nombre d'agents phytopathogènes, la reconstruction des histoires de propagation repose majoritairement sur la génétique des populations.

Une solution

Avec l'avènement des marqueurs moléculaires et l'amélioration constante des méthodes d'analyse associées, la reconstruction des routes d'invasions est, en quelques années, devenue un champ à part entière de la génétique des populations. Un des points clés de ce développement a été l'utilisation de méthodes bayésiennes de choix de scénario, qui permettent d'aller au-delà de l'interprétation de la structure génétique des populations, en offrant la possibilité de tester statistiquement la pertinence de différents scénarios d'invasion au regard des données (Beaumont et al. 2002). L'application de ces méthodes a conduit à réviser profondément la vision classique des invasions, où une population est introduite d'un environnement A à un environnement B et envahit. Les histoires d'invasion les mieux documentées se révèlent complexes, avec des sources multiples, des invasions en plusieurs temps, des populations relais (Guillemaud et al. 2011).

Le choix de scénario se base sur la modélisation des processus ayant généré les données (histoire d'invasion, processus mutationnels, cycle de vie, échantillonnage, génotypage) et la confrontation de différents modèles aux données. Cette confrontation passe, quand c'est possible, par le calcul d'une vraisemblance, i.e., la probabilité d'observer les données sachant un modèle. Dans le cas des données issues du génotypage de populations résultant d'une histoire complexe d'invasion, le calcul de la vraisemblance peut s'avérer trop complexe. Dans ce cas, on peut remplacer ce calcul par une approximation de la vraisemblance obtenue par simulations des données. C'est le principe du calcul

bayésien approché (ABC pour « Approximate Bayesian Computation »). La démarche ABC consiste à i) se doter de plusieurs modèles concurrents, ii) produire un grand nombre de jeux de données simulés sous ces modèles, en tirant les paramètres du modèle au sort dans des lois de distribution dites a priori, iii) accorder plus de poids aux modèles et aux paramètres qui ont conduit aux jeux de données simulés les plus proches du jeu de donnée réel. La proximité entre les données simulées et réelles se mesure en calculant des distances sur la base de statistiques résumées. Typiquement en génétique des populations, on utilise des indices de diversité et de différenciation entre populations. Dans la version la plus simple de l'ABC, on se dote d'un seuil de distance. Les simulations trop différentes du jeu de données réel sont rejetées, la fréquence de chaque scénario dans les jeux de données simulés conservés indique sa probabilité a posteriori, et la distribution des paramètres dans les jeux de données conservés donne la distribution a posteriori des paramètres (Beaumont et al. 2002, Bertorelle et al. 2010).

Si à la base le principe de l'ABC est simple —simuler un processus et utiliser les paramètres des meilleures simulations comme estimations des paramètres réels— son utilisation et son optimisation posent des problèmes statistiques. Par exemple, on sait que la qualité de l'estimation dépend fortement du seuil de rejet. Comment le choisir ? Peut-on se passer d'un seuil de rejet et utiliser l'information de toutes les simulations ? On devine aussi que le choix des statistiques-résumés est crucial. A nouveau, comment les choisir ? Est-ce que des statistiques redondantes affectent l'estimation ? La résolution de ces questions est un champ de recherches à part entière. En être conscient permet de conduire des analyses de manière plus prudente.

Ces dernières années, des logiciels permettant de procéder à des choix de scénario et des inférences de paramètres démographiques par ABC ont vu le jour. En particulier, des chercheurs du CBGP¹, et notamment J.-M. Cornuet et A. Estoup, ont conçu le logiciel DIYABC permettant de reconstruire l'histoire évolutive des populations et qui a trouvé de très nombreuses applications sur des cas d'invasion (Cornuet et al. 2008, 2010, 2014). Comme de nombreux logiciels de génétique des populations, celui-ci s'appliquait initialement à des espèces que je qualifierais de « standard », c'est-à-dire diploïdes à régime de reproduction panmixtique. J'ai eu la chance de pouvoir contribuer à la prise en compte d'espèces haploïdes par ce logiciel (Cornuet et al. 2010), ce qui nous a permis par la suite de l'appliquer à plusieurs espèces de champignons phytopathogènes émergents.

Il reste malgré tout un certain nombre de cas que DIYABC ne peut pas traiter, par exemple lorsqu'il y a de la migration régulière entre populations. Pour ceux là, j'utilise la suite ABCtoolbox (Wegmann et al. 2010) couplée à fastsimcoal (Excoffier & Foll 2011) en l'adaptant aux contraintes particulières des espèces que je traite.

Cornuet, J.-M., Ravigné, V. & A. Estoup. 2010. Inference on population history and model checking using DNA sequence and microsatellite data with the software DIYABC (v1.0). *BMC Bioinformatics* 11: 401.

¹ Centre de Biologie pour la Gestion des Populations

1-B- Histoires de champignons

L'utilisation de méthodologies d'inférences des histoires évolutives nous a permis de retracer les histoires d'invasions de plusieurs champignons phytopathogènes.

Microcyclus ulei

Microcyclus ulei est le champignon responsable de la maladie des feuilles de l'hévéa. Cette maladie s'est rendue tristement célèbre au cours du siècle dernier pour avoir anéanti les tentatives de Ford de produire du caoutchouc issu de l'hévéa en masse en Amérique du Sud pour la fabrication de pneus. Encore aujourd'hui cette maladie est un des principaux facteurs limitant l'exploitation de l'hévéa en Amérique du Sud. La culture de l'hévéa s'est ainsi déplacée en Asie du Sud-Est, où des clones sensibles exempts de maladie (ayant passé une quarantaine efficace en Grande-Bretagne) ont permis de redémarrer une industrie au moment où elle était le plus menacée. *M. ulei* reste donc un enjeu économique fort pour l'Amérique du Sud et constitue une menace importante pour l'Asie du Sud-Est.

Au cours de son stage post-doctoral dans notre groupe, B. Barrès, a mis au point des marqueurs microsatellites permettant d'étudier la diversité et le fonctionnement des populations de ce champignon. En se basant sur une collection historique de souches disponible auprès de l'UR Bioagresseurs (CIRAD Montpellier), il a montré, par des analyses de génétique des populations classiques, que cette espèce pratiquait une reproduction sexuée fréquente, et que les populations d'Amérique du Sud étaient fortement structurées par pays. En se focalisant sur les 4 pays pour lesquels un nombre suffisant d'échantillons était disponible (Brésil, Equateur, Guatemala, Guyane), nous avons tenté de reconstituer l'histoire d'émergence de la maladie à l'échelle du continent sud-américain.

La principale difficulté rencontrée est que nous savons que l'espèce a émergé à partir de son habitat naturel, la forêt amazonienne, mais pour des raisons que l'on peut comprendre, aucun échantillon de cette population d'origine supposée n'était disponible. On ne sait donc rien de la diversité et de la structure éventuelle au sein de cette zone géographique. Nous avons donc dû simuler l'histoire des quatre populations échantillonnées en tenant compte des incertitudes pesant sur la structure de la (ou des) population(s) d'origine. Cela nous a conduit à élaborer 19 scénarios possibles répartis en 6 classes de scénarios définies par le niveau de structure de la zone d'origine (Figure 1).

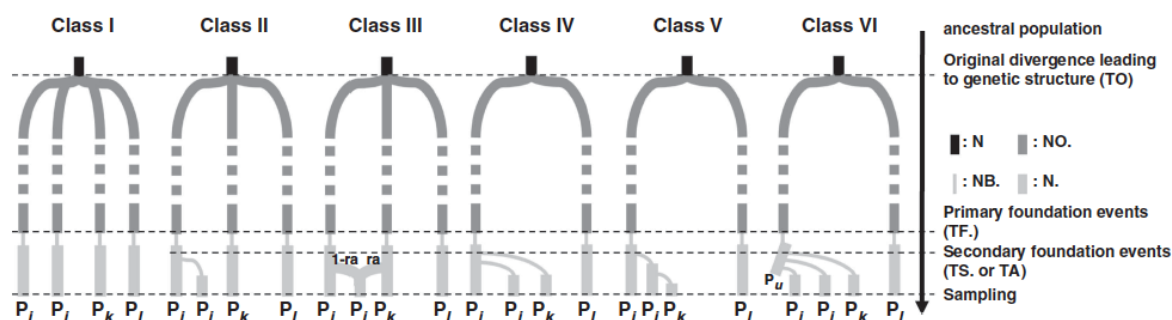


Figure 1 : Six classes de scénarios de propagation de *M. ulei* sur les plantations d'hévéa en Amérique Latine. P_i , P_j , P_k , et P_l représentent les populations échantillonnées (Brésil, Equateur, Guatemala et Guyane). P_u est une population non échantillonnée. On suppose que dans la forêt amazonienne, aire d'origine de la maladie, les populations sources des épidémies (gris foncé, effectif efficace NO.) divergent à partir d'un ancêtre commun (noir, effectif efficace N). Une première – et parfois unique – vague de contaminations de plantations (gris clair) a lieu à TF. générations dans le passé et au cours de cet événement les populations subissent un effet de fondation (modélisé par un effectif efficace temporairement réduit NB.). dans les scénarios II à VI une deuxième vague de contaminations peut avoir lieu à partir de plantations déjà contaminées (à TS. Ou TA générations dans le passé). Au sein de chaque classe, toutes les combinaisons possibles des populations sont modélisées.

La comparaison systématique des scénarios au sein de chaque classe puis des six meilleurs scénarios, nous a conduit à sélectionner un scénario d'invasion avec une très bonne probabilité a posteriori. Celui-ci suggère que la Guyane provient d'une population amazonienne distincte des trois autres pays, ce qui est sensé compte tenu de l'éloignement géographique. Les plantations du Brésil, de l'Equateur et du Guatemala auraient pour leur part été fondées indépendamment à partir d'une même population source, elle-même issue d'une première vague de contaminations. Il est plausible que cette population source intermédiaire entre la forêt amazonienne et les plantations actuelles soit une pépinière ayant distribué du matériel végétal infecté à différents pays.

Nous avons ensuite tenté d'estimer les paramètres démographiques d'intérêt de cette histoire d'invasion, et notamment les effectifs efficaces actuels, ceux de la zone d'origine et la sévérité des goulets d'étranglement subis lors de la fondation des populations. La précision de ces estimations était globalement mauvaise mais on peut tout de même discuter des ordres de grandeur. Les effectifs efficaces des populations actuelles et de celles de l'aire d'origine semblent être de l'ordre de 10^4 individus, donc très grands. C'est une surprise en ce qui concerne l'aire d'origine où on imagine que le champignon infecte des arbres en faible densité. Par ailleurs, les populations actuelles ont subi de forts goulets d'étranglement lors de leur fondation (quelques dizaines d'individus efficaces).

Barrès, B., Carlier, J., Seguin, M., Fenouillet, C., Cilas, C., & V. Ravigné. 2012. Understanding the recent colonization history of a plant pathogenic fungus using population genetic tools and Approximate Bayesian Computation. *Heredity* 109:269-279.

Mycosphaerella fijiensis

Mycosphaerella fijiensis est un ascomycète phylogénétiquement proche de *M. ulei* et responsable de la maladie des raies noires du bananier. En plus de son importante agressivité sur les bananiers desserts cultivés de façon industrielle, il est capable de réaliser un cycle de vie complet sur les bananiers plantains que l'on trouve de façon extensive dans toute la ceinture intertropicale. La maladie des raies noires a commencé à faire parler d'elle dans les années 60 en Asie du Sud-Est. Elle a été signalée en 1972-73 en Afrique puis en Amérique du Sud. Depuis, elle a conquis toutes les zones de production de banane à l'exception de l'Australie où des mesures drastiques de gestion (arrachage des plants infectés et applications massives de fongicides) ont permis d'éradiquer la maladie. Elle est considérée comme une menace majeure sur la culture des bananes et plantains.

Au cours de sa thèse dans notre groupe, S. Robert a développé des marqueurs microsatellites et séquences qui lui ont permis de retracer les routes de la propagation mondiale de *M. fijiensis* (Figure 2). Elle a notamment pu confirmer le Sud-Est Asiatique comme l'aire d'origine probable de l'espèce.

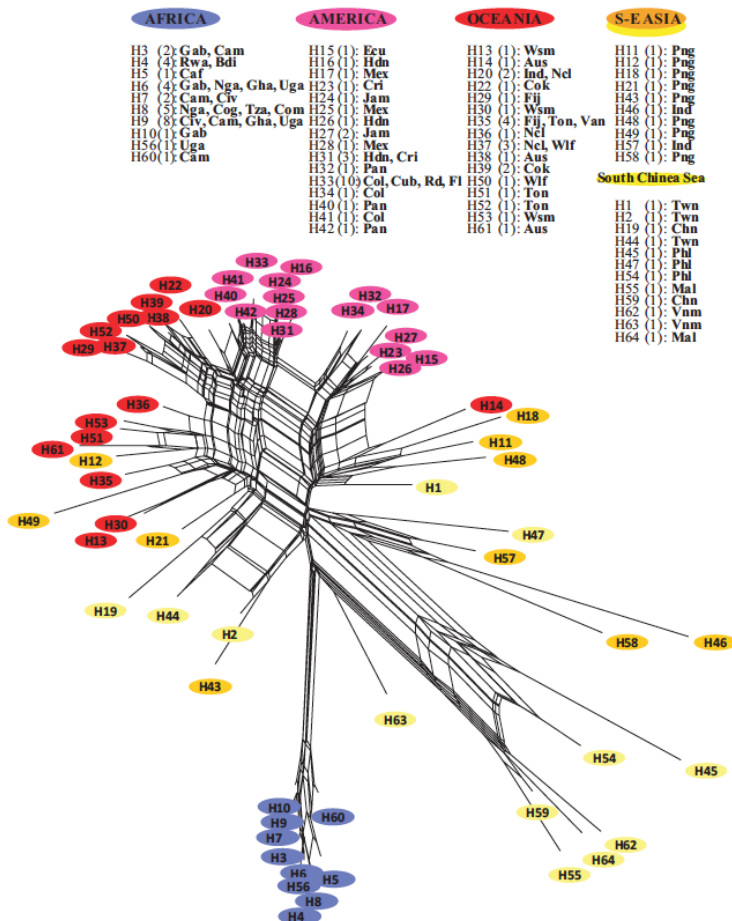


Figure 2 : Réseau d'haplotypes construit par la méthode « neighbour-net » à partir des séquences de huit gènes nucléaires. Cette méthode permet de rendre compte des possibles recombinaisons entre gènes.

Elle a aussi pu poser des hypothèses quand au scénario global de cette invasion, hypothèses que nous avons par la suite vérifiées par ABC. Un résultat majeur de ces études est que la propagation mondiale de la maladie suit un scénario complexe. On suppose ainsi que des populations de Papouasie-Nouvelle Guinée auraient tout d'abord contaminé l'Océanie, et plus tard l'Australie. L'épidémie au sein du continent africain proviendrait d'une seule introduction associée à une forte réduction de diversité en provenance d'un des pays situés sur le pourtour de la Mer de Chine

Méridionale (Malaisie, Philippines...). En regard, l'invasion du continent sud-

américain provient très clairement d'un mélange (admixture) de populations issues de Papouasie-Nouvelle Guinée d'une part et d'Océanie d'autre part, qui se serait répandu sur tout le continent en perdant de la diversité au fur et à mesure de sa progression.

Dans ces deux cas, le rôle de l'homme est fortement suspecté. La première mention de la maladie en Amérique du Sud est au Honduras, qui abritait à cette époque un centre de recherche scientifique visant à l'amélioration du bananier et qui donc aurait constitué une importante collection de bananiers en provenance de différents pays de l'aire d'origine. Ces travaux pourraient fort avoir contribué à introduire au moins deux populations de *M. fijiensis* qui se seraient par la suite mélangées avant d'envahir. En Afrique, nous montrons que la propagation de la maladie ne suit pas une logique géographique claire. Contrairement à ce que laissaient fortement penser les premières dates de mention de la maladie au sein des différents pays, la maladie n'a pas été introduite au Gabon mais probablement au voisinage de l'Ouganda. Et elle ne s'est pas répandue régulièrement sur toute l'Afrique de l'Ouest mais plutôt par sauts indépendants à partir du foyer initial de l'épidémie africaine. Cette propagation irrégulière s'explique mieux sous l'hypothèse de mouvements liés à l'homme qu'en invoquant la dispersion naturelle du parasite.

Sur ces populations africaines, nous avons voulu estimer les tailles efficaces passées et actuelles dans le cadre du scénario identifié comme le meilleur par ABC. L'analyse ABC n'est cependant pas très tranchée (probabilités a posteriori moyennes) et donc il reste de l'incertitude sur le scénario. Nous avons donc complété cette analyse par des estimations sur chaque population indépendamment basées sur un modèle plus simple (une baisse d'effectif efficace à partir d'un temps t_0 jusqu'au présent) autorisant un calcul de vraisemblance exacte (MSVAR, Beaumont 1999). Les deux analyses sont cohérentes. Elles ne permettent pas d'estimer précisément les effectifs efficaces actuels mais renvoient des tailles de populations dans les aires d'origine de l'ordre de 10^4 et des intensités de goulets d'étranglement fortes (réduction à 10 ou 10^2 individus pendant plusieurs générations). Ces goulets d'étranglement sont cohérents avec la très forte différenciation observée entre continents et au sein des continents entre pays.

Robert, S., Ravigné, V., Zapater, M.-F., Abadie, C. & J. Carlier. 2012. Contrasting introduction scenarios among continents in the worldwide invasion of the banana fungal pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology* 21:1098-1114.

Robert, S., Vitalis, R., Rieux, A., Zapater, M.-F., Carlier, J. & V. Ravigné. Single introduction and multiple severe bottleneck events characterize the emergence of a banana fungal disease across the African continent. *En révision pour Molecular Ecology*.

Robert, S., Zapater, M.-F., Abadie, C., Carlier, J. & V. Ravigné. 2012. Multiple introductions and admixture at the origin of the continental spread of the fungal banana pathogen *Mycosphaerella fijiensis* in Latin America: a statistical test using Approximate Bayesian Computation. *En révision pour un numéro spécial Invasions Biologiques de la Revue d'Ecologie 'Terre et Vie'*.

Cryphonectria parasitica

L'ascomycète *Cryphonectria parasitica* cause le chancre du châtaignier. Ce parasite a quasiment éradiqué cet arbre emblématique des forêts nord-américaines, alors même qu'il en était une espèce « clé de voûte ». L'espèce a également envahi l'Europe où elle a fait moins de dégâts du fait de la moindre sensibilité des châtaigniers européens et de la présence d'un virus qui infecte les champignons et cause une moindre agressivité. L'aire d'origine de l'espèce est l'Asie et l'importation d'arbres en provenance de Chine et du Japon était supposée responsable de l'introduction de la maladie sur les deux continents.

Avec B. Barrès et C. Dutech (INRA – UMR BIOGECO, Bordeaux) nous avons appliqué les méthodes ABC à la reconstruction de l'histoire des populations nord-américaines (Figure 3).

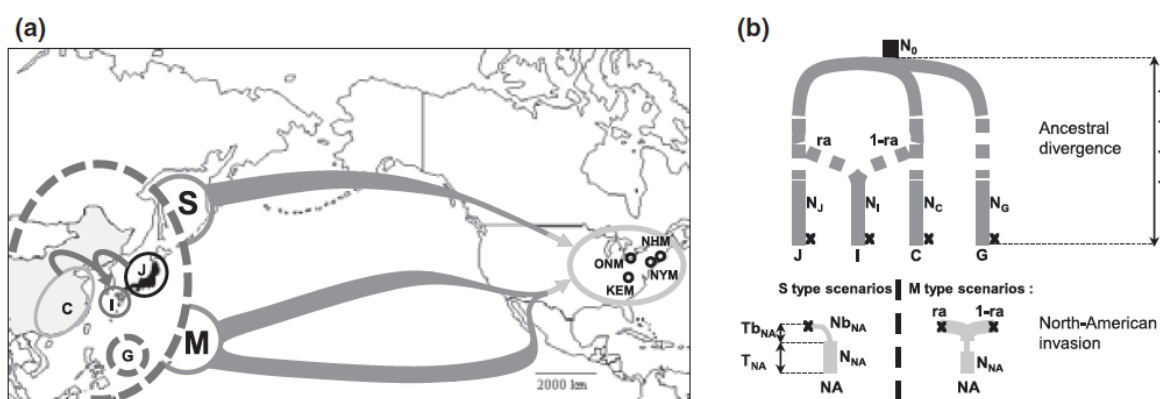


Figure 3 : Scénarios d'émergence de *Cryphonectria parasitica* sur le continent nord-américain. (a) Distribution géographique des populations sources potentielles (C : populations chinoises, J : populations japonaises, G : populations non échantillonnées, I : populations intermédiaires, probablement issues d'un mélange ancien entre populations chinoises et japonaises) et des quatre populations américaines dont on veut retracer l'origine. (b) Scénarios testés. En haut : divergence au sein de l'aire native entre les populations C, I, J, et G. En bas : On teste les différents scénarios supposant une introduction unique à partir d'une des quatre sources potentielles et les différents scénarios où les fondateurs de l'émergence nord-américaine sont issus d'un mélange entre deux populations asiatiques.

Aucun scénario n'a reçu une très forte probabilité a posteriori mais plusieurs scénarios étaient associés à des probabilités si faibles qu'ils pouvaient être exclus. Globalement, il ressort que les populations nord-américaines ont toutes été fondées par des individus en provenance de l'île de Honshu, seuls ou en mélange avec des individus d'autres localités. Dans tous les cas, la Chine et l'île de Kyushu semblent ne pas avoir contribué à l'invasion nord-américaine malgré l'existence de preuves historiques d'événements d'introduction.

Dutech, C., Barrès, B., Bridier, J., Robin, C., Milgroom, M. & V. Ravigné. 2012. The Chestnut Blight Fungus World Tour: successive introduction events from diverse origins in an invasive plant fungal pathogen. *Molecular Ecology* 21:3931-3946.

1-C- Histoires de bactéries

J'ai récemment effectué une mobilité de deux ans au sein de l'UMR PVBMT (CIRAD Réunion) dans l'équipe « Génomique et épidémiologie des agents pathogènes émergents » dirigée par O. Pruvost. L'objectif de cette mobilité était pour moi de m'ouvrir à la biologie des populations émergentes de pathogènes de plantes non champignons (bactéries, virus). Dans ce cadre, j'ai co-encadré la thèse d'A. Leduc (Thèse DGA – CIRAD 2011-2015 sous la direction d'O. Pruvost codirigée par C. Vernière – CIRAD Réunion) dont le but était de comprendre les processus ayant conduit aux émergences récentes de la bactérie *Xanthomonas citri* pv. *citri*, responsable du chancre bactérien des agrumes, dans plusieurs pays d'Afrique. Cette bactérie fait partie du groupe des bactéries monomorphes (Almeida et al. 2010, Bui Thi Ngoc et al. 2010), ainsi dénommées parce qu'elles présentent de très faibles niveaux de variabilité sur les gènes de ménage couramment utilisés pour l'épidémiologie moléculaire (Maiden 2006, Achtman 2008). Elles sont donc étudiées à l'échelle de paysages agricoles via des marqueurs minisatellites, qui présentent plus de variabilité. C'est par ailleurs une bactérie fortement clonale (Vernière et al. 2014, Leduc et al. soumis). La clonalité fait que les marqueurs sont tous liés et donc ne sont pas des réplicats indépendants de l'histoire évolutive des individus. La puissance des estimations est donc diminuée. Ils sont aussi liés à des gènes sous sélection ce qui fait que les estimations doivent être interprétées avec précaution (bien que dans ce cas on suppose un rôle mineur de la sélection).

Par des approches de génétique des populations classiques, A. Leduc a montré que les émergences observées en Ethiopie (2004), au Sénégal (2006), au Mali (2008) et au Burkina Faso (2011) provenaient d'introductions multiples sur le continent africain. A moins 4 introductions de lignées différenciées, ont pu être détectées : une en Ethiopie (pathotype A*), une au Sénégal (pathotype A, lignée ST3), et deux au Mali (pathotype A, lignées ST2 et ST3). Par ailleurs, en utilisant du choix de scénario par ABC, nous avons clairement montré que la population du Burkina Faso provenait d'une contamination par une des populations maliennes (de la lignée ST2). Bien que plus d'échantillons de la zone d'origine seraient nécessaires pour conclure, l'analyse semble également indiquer que cette émergence malienne a été provoquée par des souches en provenance du Brésil, une hypothèse plausible au vu des données historiques.

En Ethiopie, les échantillons proviennent de 8 plantations de limettier occupant une même vallée. Les populations présentent toutes des niveaux de diversité équivalents et une différenciation génétique homogène sans lien apparent avec la géographie ou l'ancienneté des plantations. Notre interprétation est que *X. citri* pv. *citri* a vraisemblablement émergé à partir d'une pépinière qui distribuait du matériel végétal (contaminé) aux plantations de la région. Nos tests ABC montrent que les différentes plantations ont toutes été contaminées sur une période restreinte. Il est clair qu'il y a eu un goulet d'étranglement à la fondation de chaque plantation (si on le retire du scénario, il devient impossible de reproduire le jeu de données actuel) mais son estimation est mauvaise. Par contre, on obtient des

estimations des tailles efficaces actuelles et de la pépinière ainsi que des temps de divergence. Les populations actuelles auraient un effectif efficace de l'ordre de 10^5 individus. La pépinière aurait (eu) un effectif efficace moindre d'au moins un ordre de grandeur. Compte tenu de l'âge des plantations, les temps de divergence indiquent environ 100 générations/an.

Leduc, A., Traoré, Y., Boyer, K., Magne, M., Grygiel, P., Juhasz, C. C., Guérin, F., Wonni, I., Vernière*, C., Ravigné*, V. & O. Pruvost*. Bridgehead invasion of a monomorphic plant pathogenic bacterium: *Xanthomonas citri* pv. *citri*, an emerging citrus pathogen in Mali and Burkina Faso. Soumis à *Environmental Microbiology*. *Equal contributions

Pruvost, O., Magne, M., Boyer, K., Leduc, A., Tourterel, C., Drevet, C., Ravigné, V., Gagnevin, L., Guérin, F., Chiroleu, F., Koebnik, R., Verdier, V. & C. Vernière. 2014. A MLVA genotyping scheme for global surveillance of the citrus pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* suggests a worldwide geographical expansion of a single genetic lineage. *PloS One* 9:e98129

Vernière, C., Bui Thi Ngoc, L., Jarne, P., Ravigné, V., Guérin, F., Gagnevin, L., Le Mai, N., Chau, N.M. & O. Pruvost. 2014. Highly polymorphic markers reveal the establishment of an invasive lineage of the citrus bacterial pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* in its area of origin. *Environmental Microbiology* 16:2226-2237

1-D- L'apport de la génétique à la compréhension des invasions de maladies émergentes de plantes

Un complément essentiel à l'épidémiologie-surveillance de terrain

Les données historiques sont souvent ténues lors des premiers pas d'une émergence de maladie de plante, hormis dans quelques cas exceptionnels où l'enjeu économique est tel que la surveillance épidémiologique est très structurée et efficace.

L'accumulation d'études de reconstruction des histoires d'émergence semble indiquer de plus, que même lorsqu'elles existent, les données historiques ne suffisent pas toujours à reconstituer fidèlement le passé, voire peuvent nous induire en erreur.

Le cas du chancre du châtaignier illustre ainsi que les apparences peuvent être trompeuses : malgré des observations avérées d'introductions de souches de Chine et de Kyushu, on ne trouve pas trace dans les populations actuelles de contribution génétique en provenance de ces localités. Ce constat n'est pas très étonnant et on s'attend à le retrouver dans de nombreux autres cas d'émergences. D'un point de vue démographique strict, les premiers stades d'une invasion sont associés à une intense stochasticité démographique et de nombreux essais d'introduction peuvent échouer. D'un point de vue génétique, il est aussi possible que les souches introduites n'étaient pas suffisamment adaptées aux conditions locales.

Le cas de *M. fijiensis* conforte cette idée. La régularité remarquable des dates de première mention en Afrique de l'ouest a facilement pu faire penser à un front de propagation régulier parti du Gabon. Les épidémies en Afrique de l'Est auraient été fondées indépendamment. La génétique raconte une histoire différente. L'épidémie Africaine résulte d'une seule introduction et cette introduction n'a pas eu lieu au Gabon. Les populations les plus proches génétiquement de la population initiale sont Congo et Ouganda. Le Gabon a été contaminé de façon secondaire à partir de l'Ouganda. La Côte d'Ivoire n'a pas été contaminée via le Gabon mais indépendamment à partir de l'Ouganda. Ce scénario s'explique si on prend en compte la présence de différents centres d'amélioration variétale du bananier en Afrique centrale. Les dates de première mention racontaient certainement plus l'histoire de la mise en place de systèmes de surveillance que celle de l'arrivée réelle de la maladie.

L'histoire s'est récemment répétée dans l'arc des Caraïbes lors de l'arrivée de la maladie en Martinique. Un échantillonnage précoce en Martinique, ajouté aux échantillonnages massifs de l'arc caribéen mené par C. Abadie (CIRAD – UMR BGPI) a été analysé grâce aux marqueurs développés par S. Robert. Sans qu'il soit besoin d'ABC, les méthodes classiques d'assignation bayésienne (STRUCTURE par exemple, Pritchard et al. 2000) montrent clairement que la maladie est arrivée lors de deux introductions au moins. Un premier foyer situé à l'extrémité nord de l'île provient des populations qui se sont répandues dans l'arc par le sud (Vénézuëla, Trinidad, Saint Vincent, Sainte Lucie). Un autre foyer, autour de Fort-de-France, est génétiquement similaire aux populations du nord de l'arc (Cuba, Jamaïque, Haïti, République Dominicaine, Puerto Rico). Cette double introduction, sans logique géographique, met à nouveau à mal la thèse « épidémiologiquement parcimonieuse » qui prévalait jusqu'alors selon laquelle la maladie serait arrivée poussée par des vents de sud des îles voisines (Sainte Lucie).

Ces exemples, auxquels on pourrait rajouter de nombreux autres tirés de la littérature, illustrent que quelle que soit l'efficacité de la surveillance en place, les données historiques peuvent être trompeuses. Des introductions avérées peuvent échouer, d'autres passées inaperçues peuvent contribuer de manière importante à l'émergence. Il n'est pas facile de discriminer entre les causes de dissémination naturelles et anthropogéniques. Jusqu'à la thèse de S. Robert, il était admis que *M. fijiensis* de par ses importantes capacités de dispersion pouvait avoir conquis la ceinture inter-tropicale de manière naturelle (Brown & Hovmøller 2002). Les analyses de choix de scénario remettent clairement en cause cette vision, montrant l'apport d'analyses rigoureuses de génétique des populations sur cette question.

Une meilleure compréhension du fonctionnement des populations

S'agissant de parasites de plantes dont la biologie est parfois méconnue, les estimations de paramètres obtenues sur des cas d'émergence peuvent nous renseigner sur le fonctionnement des populations, même lorsqu'on ne réussit à obtenir que des estimations peu précises.

Par exemple, sur les champignons *M. fijiensis* et *M. ulei*, on estime que les populations de l'aire d'origine ont de effectifs efficaces de l'ordre de 10^4 . C'est plus que l'effectif efficace mondial de la

plupart des espèces de mammifères. Ces valeurs sont surprenantes quand on sait que l'habitat naturel de ces champignons (des arbres dans des forêts tropicales primaires) est a priori très fragmenté et sujet à une dynamique d'extinctions et recolonisations. Ces valeurs laissent aussi imaginer que la diversité de ces populations leur permet de répondre facilement à de nouvelles pressions de sélection, par exemple la présence d'un nouvel hôte. Dans les deux cas, les goulets d'étranglement lors de la contamination de cultures ont été importants, mais les niveaux de dérive estimés lors du goulet ne tombent pas en dessous de la centaine d'individus efficaces, ce qui est encore beaucoup si on compare à des macro-organismes.

De même, sur les bactéries du genre *Xanthomonas* (*X. citri* pv. *citri* et *X. mangiferaeindicae*) en conduisant des estimations d'effectif efficace sur des populations échantillonnées à plusieurs dates (non montré), on trouve que le nombre de générations est de l'ordre de 100 par an. On peut se demander ce que signifie ce nombre de générations. Dans des milieux nutritifs adéquats en laboratoire, une bactérie peut se diviser tous les 2h. Mais les générations dont on parle sont des générations « efficaces », c'est-à-dire qui laissent une signature génétique dans les populations actuelles. Une bactérie *X. citri* pv. *citri* qui infecte un fruit se divise jusqu'à ce que le chancre soit fonctionnel. Il y a à peu près 10^6 bactéries dans un chancre ce qui nécessite 20 divisions-générations. Entre la bactérie qui a initié le chancre et celles qui en sont émises et vont être disséminées vers d'autres fruits, il y en a peut-être un peu moins. Ce chiffre de 100 générations par an suggère donc qu'il peut y avoir de 5-7 contaminations de fruit à fruit par an. Compte tenu du fait que les arbres ne sont pas réceptifs toute l'année, et que ces bactéries se disséminent beaucoup à la faveur de pluies intenses, c'est un chiffre raisonnable d'un point de vue écologique (Christian Vernière, comm. pers.)

On est ici dans ce que l'on peut qualifier d'écologie réverse, où l'on tente de comprendre le fonctionnement écologique d'un organisme à partir de marqueurs génétiques. C'est une utilisation des inférences démo-génétiques qui n'est pas très courante sur les macro-organismes, mais qui se généralise sur les micro-organismes avec l'avènement de la génomique. Les limites de cette approche sont évidentes. L'inconvénient majeur de l'approche bayésienne est de fournir une réponse quelle que soit la question posée. Il existe un certain nombre de façons de vérifier la qualité de l'analyse (précision, « model checking », « goodness of fit »). Mais le risque de passer à côté d'une hypothèse importante à considérer existe. Sur les jeux de données que nous avons traités, nous avons toujours rencontré d'énormes difficultés à cerner les bonnes distributions a priori des paramètres (ex : quelle peut être l'effectif efficace d'une population de *M. ulei* dans la forêt amazonienne ?) et l'ensemble des scénarios envisageables. Cette recherche des hypothèses qui permettent de retrouver les caractéristiques du jeu de données est un exercice formateur mais complexe. Il n'existe pas de méthode systématique, et donc aussi rigoureux que soit le cadre statistique de l'ABC, il ne doit pas faire oublier que l'on teste rigoureusement des hypothèses établies sur une base interprétative. Ces limites doivent nous appeler à sans cesse confronter ces résultats à d'autres sources d'inférence.

Des invasions complexes sans challenge adaptatif majeur ?

Les cas d'émergence que nous avons étudiés ne dérogent pas à la tendance générale observée dans les reconstructions d'histoires d'invasion chez d'autres espèces : ces histoires sont complexes, avec parfois pour une même espèce, des introductions uniques ou multiples, en provenance d'une ou plusieurs origines, l'existence de populations relais...

Par ailleurs, on détecte généralement la présence de goulets d'étranglement sévères, qui ont laissé une trace durable dans la structure génétique des populations lors de la fondation des populations envahissantes. Des événements comme ceux-ci devraient en principe avoir affecté de potentiel adaptatif des populations. Pourtant, ces espèces ont un certain succès et donc un bon niveau d'adaptation à l'environnement envahi. Dans le cas de *M. fijiensis*, des expériences préliminaires de mesures de traits d'histoire de vie en conditions contrôlées réalisées par S. Robert montrent l'absence de différence significative de stratégies d'infection entre les populations africaines, américaines et asiatiques, et ce malgré des niveaux de différenciation neutre élevés. Ceci confirme que les populations envahissantes ont un degré d'adaptation au bananier dessert comparable à celles de l'aire d'origine.

Une hypothèse parcimonieuse pour expliquer cette bonne adaptation des populations émergentes à leur environnement tient au fait que cet environnement est en grande partie composé d'une plante cultivée, qui a été disséminée par l'homme à l'échelle mondiale. Dans le cas du bananier, c'est le même clone qui est utilisé partout dans le monde dans les plantations industrielles. Il est possible que *M. fijiensis* se soit adapté à ce nouvel hôte lors de sa domestication dans son aire d'origine lors de contacts répétés entre les populations naturelles et des plantations industrielles.

Ce mécanisme d'émergence, par lequel une population s'adapte à un environnement anthropisé dans son aire d'origine avant d'envahir à grande échelle des environnements anthropisés similaires semble être assez général. Cette hypothèse semble bien s'appliquer à de nombreux agents pathogènes de plantes, ainsi qu'à des insectes émergents. Elle a été nommée AIAI (Anthropogenically-Induced Adaptation to Invade, Hufbauer et al. 2012) par les collègues du CBGP, qui l'ont clairement mis en évidence dans le cas de l'invasion mondiale de la petite fourmi de feu, *Wasmannia auropunctata* (Rey et al. 2012). Elle permet de résoudre le paradoxe des invasions, selon lequel des populations invasives appauvries génétiquement par des goulets d'étranglement ne devraient pas s'adapter facilement à leur nouvel environnement. Elle fournit de plus une explication à la croissance rapide des cas d'invasion.

Dans le cas des espèces que j'ai eu à étudier, il existe toujours une forte présomption de scénario AIAI, même si nous n'avons pas de preuve formelle. Démontrer qu'un scénario AIAI est à l'œuvre nécessite de réaliser des études de génétique quantitative permettant de comparer des populations envahissantes à leur(s) population(s) source(s), ce qui n'est pas aisé chez ces espèces. Ces parasites de plantes ont dû s'adapter à un nouvel hôte, cultivé, mais cette adaptation a probablement eu lieu avant

la propagation à grande échelle, dans l'aire d'origine. La question de l'adaptation à un nouveau milieu auquel, la population d'origine reste connectée par des flux de gènes réguliers était celle de ma thèse.

Hufbauer, R. A., Facon, B., Ravigné, V., Turgeon, J., Foucaud, J., Lee, C. E., Rey, O., & A. Estoup. 2012. Anthropogenically-Induced Adaptation to Invade (AIAI): Contemporary adaptation to human-altered habitats within the native range can promote invasions. *Evolutionary Applications* 5:89-101.

2-A- Adaptation locale, spécialisation et agents phytopathogènes

Une bonne partie de mes travaux de thèse, réalisés sous la supervision d'Isabelle Olivieri (UM2 – ISEM, Montpellier) et Ulf Dieckmann (IIASA, Laxenburg, Autriche), concernait la spécialisation des insectes phytophages sur leurs plantes hôtes. Il s'agissait pour moi de comprendre, par une approche théorique, les ingrédients clés de la spécialisation écologique. La littérature empirique pléthorique sur cette question semblait se perdre dans de longues listes de facteurs de spécialisation sans pouvoir dégager de tendance générale et de nombreux auteurs déploraient cette absence de structuration (par exemple, Futuyma & Moreno 1988). Pourtant, ou en parallèle, ce domaine était doté d'une littérature théorique importante, peut-être trop, en tout cas peu accessible aux empiristes, et animée par de houleux débats de spécialistes. Dans ce contexte, mon apport a été de chercher à identifier un petit nombre de facteurs clés, qui permettraient de regrouper les différents mécanismes observés *in natura* et prédire sur des bases simples l'issue du processus de spécialisation.

Ce travail s'est donc placé dans le contexte de la théorie de l'adaptation en environnement hétérogène. Avant de décrire ma contribution, précisons tout d'abord de quoi il s'agit et en quoi ce domaine est un contexte théorique pertinent pour comprendre la spécialisation écologique.

Les modèles d'adaptation en environnement hétérogène ont été développés sans référence particulière aux agents phytopathogènes mais leur forte généralité permet d'en tirer des résultats pertinents pour ces organismes. L'environnement des agents phytopathogènes est souvent hétérogène, composé d'une matrice, qui est l'ensemble des lieux et périodes dépourvus de plantes hôtes, et d'habitats divers à un certain degré (différentes espèces hôtes, différents génotypes au sein d'une espèce hôte, différents états physiologiques pour un même génotype hôte...). Le mode de vie parasitaire fait que la valeur sélective des agents phytopathogènes est fortement liée aux hôtes. De ce fait, les agents phytopathogènes sont connus pour montrer une grande variabilité de degrés de spécialisation. Certaines espèces sont considérées comme très généralistes car capables de se développer sur de nombreuses espèces hôtes représentant une forte variabilité phylogénétique. D'autres espèces sont inféodées à une seule espèce hôte. Les gènes de virulence, tels que décrits par Flor (1971) sont typiquement des gènes d'adaptation locale et peuvent être étudiés comme tels. La plupart des modèles d'adaptation en environnement hétérogène considèrent cependant l'environnement comme « non vivant ». Cette hypothèse conditionne la façon dont on modélise la régulation de la densité des populations parasites. Dans un environnement non vivant, on considère que l'habitat est caractérisé par une capacité biotique, un nombre maximal d'individus pouvant contribuer à la génération suivante et qui ne peut être dépassé. Dans un environnement vivant, les hôtes se renouvellent avec un rythme qui peut être affecté par la présence du parasite. Cette rétroaction

(« feedback ») démographique peut affecter les prédictions, comme le montrent un certain nombre de modèles d'épidémiologie évolutive en environnement hétérogène (par exemple Gandon 2002). On peut cependant supposer que cet effet de rétroaction est assez différent pour des parasites de plantes naturelles et de plantes cultivées. Les populations de plantes naturelles se renouvellent via la reproduction des individus en place, sains et infectés et donc le niveau d'infection affecte directement la dynamique de population. Les peuplements de plantes cultivées sont généralement mis en place, récoltés, entretenus par des agriculteurs. Par exemple, sur des cultures annuelles, le niveau d'infection peut ne pas affecter la quantité de surface saine en début de saison favorable puisque les plantes sont semées à partir d'un nouveau stock de graines.

Les premiers modèles d'adaptation en environnement hétérogène remontent au début des années 50. L'objet était alors de comprendre l'immense polymorphisme intra-spécifique révélé par les marqueurs génétiques tels que les allozymes. L'hétérogénéité spatio-temporelle de l'environnement permettait d'expliquer le maintien, par la sélection, de polymorphismes d'adaptation locale. Dans ces modèles, on suppose une population confrontée à un environnement hétérogène à grain grossier (« coarse-grained environments »), c'est-à-dire que chaque individu (génotype) passe sa vie entière dans un seul habitat (par opposition aux environnements à grain fin où un individu peut changer d'environnement plusieurs fois au cours de sa vie, Strobeck 1975). Il n'y a pas de philopatrie : à chaque génération, tous les descendants produits dans les habitats sont redistribués aléatoirement entre habitats. La sélection opère à un locus haploïde ou diploïde au sein de chaque habitat, dont les allèles définissent la valeur sélective au sein des différents habitats. Une leçon de ces modèles est que généralement la sélection conduit à la perte du polymorphisme d'adaptation locale. La population s'adapte ou reste adaptée à l'un des habitats, sauf dans une étroite gamme de paramètres, où le maintien des différents allèles d'adaptation locale est possible.

Selon Levene (1953), il faut que la moyenne géométrique des valeurs sélectives dépasse leur moyenne arithmétique pour que le polymorphisme se maintienne. Dès 1955, Dempster énonce qu'il faut aussi que les populations subissent une régulation locale de leur densité. En l'absence de régulation (croissance exponentielle) ou si la taille de population est régulée à une échelle globale (en dehors des habitats), le polymorphisme ne peut jamais être maintenu et la spécialisation à l'un des habitats s'accroît. Rapidement, ces deux modèles sont devenus les prototypes de deux régimes de sélection. Le modèle de Dempster était un cas typique de « hard selection » (Clarke 1975), régime dans lequel la valeur sélective globale des allèles est indépendante des fréquences alléliques. Le meilleur allèle dans l'environnement est constamment meilleur et envahit. Le modèle de Levene pouvait produire de la « soft selection », ou sélection fréquence-dépendante négative (Clarke 1975), régime dans lequel un allèle rare est avantagé. Ces modèles ont été suivis de nombreux autres visant à identifier les facteurs de maintien de polymorphisme (c'est-à-dire différenciant « hard » et « soft selection »). Le critère des moyennes des coefficients de sélection est reformulé en tant que forme du

compromis d'adaptation locale. Rapidement, la philopatrie et le choix d'habitat apparaissent comme des facteurs majeurs de maintien de polymorphisme. Le rôle de la régulation de la densité des populations reste longtemps mal compris et objet de débats (résumés dans Ravigné et al. 2004).

2-B- Spécialisation : le rôle du cycle de vie

Durant ma thèse, j'ai exploré (un peu par hasard) un cycle de vie, que j'avais conçu en me basant sur la biologie de nombreux papillons, et qui présentait des caractéristiques différentes des prototypes de Levene et Dempster. Il différait par l'ordre des événements du cycle de vie. Après migration dans les habitats (les œufs sont pondus par les mères sur des plantes hôtes), il y a régulation de la densité (les chenilles subissent une forte prédation et surexploitent les plantes hôtes) puis sélection (les survivantes se développent plus ou moins bien jusqu'au stade adulte selon leur degré d'adaptation locale). La régulation de la densité est donc locale (au sein des habitats) comme chez Levene mais la contribution des habitats à la génération suivante dépend de la composition génétique des habitats comme chez Dempster (Figure 4).

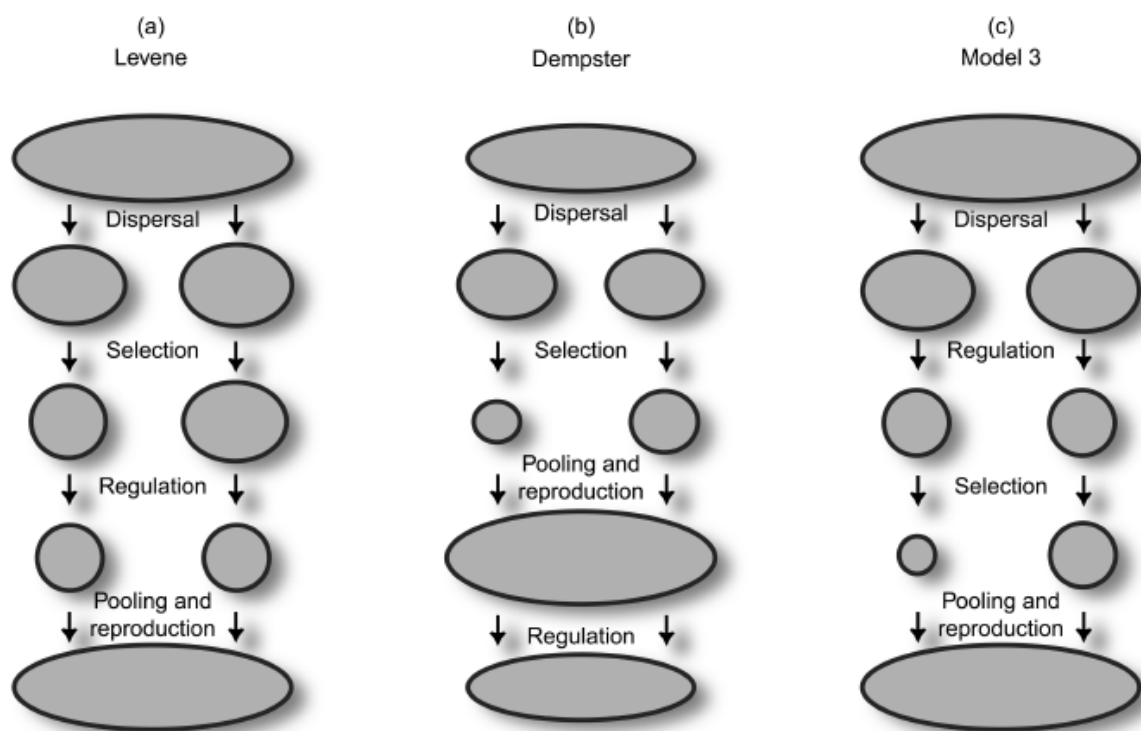


Figure 4 : Les trois cycles de vie étudiés

L'analyse des conditions de maintien de polymorphisme dans ce modèle a permis de mieux comprendre le rôle de la régulation de la densité des populations. En l'absence de choix d'habitat (avec dispersion totale), ce modèle produit de la « hard selection ». Au contraire, s'il y a choix d'habitat adaptatif, c'est-à-dire si les individus tendent à préférer l'habitat auquel ils sont adaptés, il

peut produire de la « soft selection », dans des conditions plus restreintes que le cycle de vie de Levene (Figure 5). L'existence d'une sélection fréquence-dépendante ne dépend donc pas seulement de la régulation locale des populations ou de la contribution des habitats à la génération suivante. Le vrai critère est : est-ce que la régulation locale joue sur des habitats dont les fréquences alléliques ont été modelées par la sélection locale ? Lorsque c'est le cas, la régulation tend à empêcher l'invasion du paysage par les allèles très adaptés à l'habitat le plus productif et protège les allèles adaptés à l'habitat le moins productif.

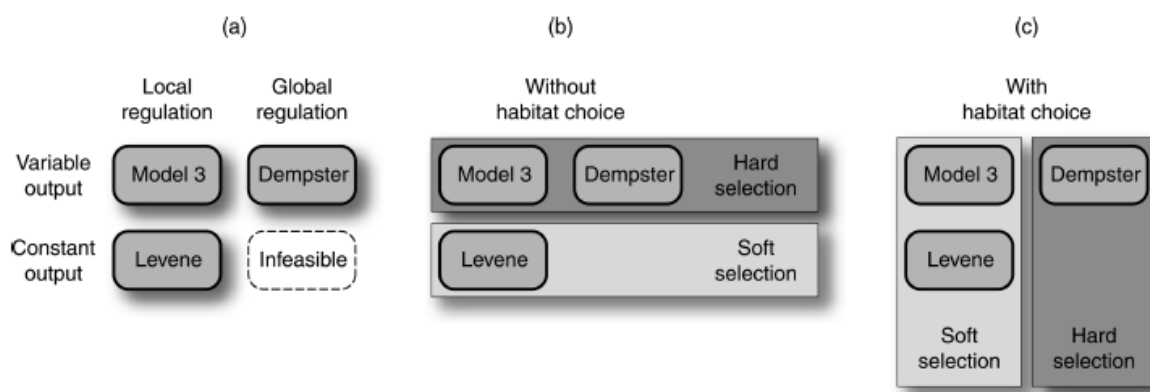


Figure 5 : Caractéristiques clés et régimes de sélection produits par les trois cycles de vie étudiés. (a) Différences essentielles des cycles de vie étudiés. (b) Régimes de sélection produits en l'absence de choix d'habitat. Régimes de sélection produits sous choix d'habitat adaptatif.

Ce travail a permis de montrer qu'une analyse détaillée du cycle de vie permet de mieux comprendre l'adaptation locale et la spécialisation. Une telle analyse doit documenter les moments du cycle où ont lieu la reproduction, la dispersion, la sélection et la régulation. En pratique, la régulation de la densité peut s'étaler sur une longue portion du cycle de vie et être plus ou moins concomitante de la sélection. Il s'agit alors d'évaluer l'importance de cette régulation et son impact sur les fréquences alléliques.

Ravigné, V., I. Olivieri, and U. Dieckmann. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Research* 6:125-145

2-C- Les ingrédients de la spécialisation écologique

Une deuxième partie de mon travail a consisté à tenter d'identifier les ingrédients clés de la spécialisation. Du cycle de vie, de la migration entre habitats, de la forme du compromis d'adaptation locale, quel est le facteur le plus important, celui qu'il faut à tout prix documenter empiriquement pour prédire la vitesse d'adaptation à un nouveau milieu ? Pour répondre à cette question il fallait inclure tous ces ingrédients dans un même cadre formel et chercher comment, seuls ou ensemble, ils déterminent l'issue du processus de spécialisation. J'ai donc repris les trois cycles de vie prototypiques

de Levene (1953), Dempster (1955) et Ravigné et al. (2004). J'ai considéré un trait quantitatif d'adaptation locale relié aux valeurs sélectives locales par des fonctions quelconques (mais continues et dérivables !) qui évolue par remplacements successifs de mutations de faible effet. J'ai considéré le cas où les individus se répartissent dans les habitats de façon aléatoire, de façon biaisée et fixée, et de façon biaisée et déterminée par un trait de choix d'habitat qui lui-même évolue. Les fréquences et capacités biotiques des habitats sont également quelconques.

En déroulant les outils mathématiques de la Dynamique Adaptative (Dieckmann 2002, Dieckmann & Ferrière 2004), on peut prédire l'issue du processus d'adaptation selon les ingrédients. Sous les hypothèses considérées, il y a quatre issues possibles au processus évolutif en environnement hétérogène. La première est le statu quo ; la population parasite reste adaptée à l'habitat de départ. La seconde est le généralisme, où l'adaptation au nouvel habitat se fait partiellement, la valeur sélective restant bonne mais non maximale sur les deux habitats. La troisième est la spécialisation sur le nouvel habitat. Dans ce cas il y a perte de valeur sélective sur l'habitat initial, qui, à l'extrême (i.e., quand le choix d'habitat ou la dispersion évolue conjointement avec l'adaptation locale), peut se voir libéré de toute pression parasitaire. Enfin, la spécialisation peut s'accompagner d'une diversification (maintien de polymorphisme dans les modèles de génétique des populations, « branching » dans les modèles de Dynamique Adaptative). Dans ce cas, l'évolution conduit à la coexistence de deux morphes, chacun hautement spécialisé sur un habitat.

La figure 6 montre comment différentes combinaisons d'un petit nombre d'ingrédients conduisent à chacune des issues citées plus haut. Ce que l'on peut remarquer c'est qu'aucun de ces ingrédients n'est plus important qu'un autre dans le sens où, pour prédire l'évolution du système il faut connaître l'état de chacun. Ce résultat est de prime abord un peu décourageant. Il n'y a pas un facteur qui à lui seul permettrait de contrôler l'évolution du système. Par exemple, le devenir du système, s'il peut être affecté fortement par la fréquence des habitats (facteur que l'on peut en principe contrôler), dépend aussi de facteurs difficiles à quantifier et manipuler (compromis d'adaptation locale, migration). Cependant, ce résultat fournit aussi une explication plausible à la généricité limitée des études qui visent à étudier des paysages réels, en corrélant par exemple des sévérités ou des incidences de parasites à des caractéristiques du paysage.

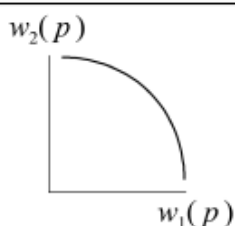
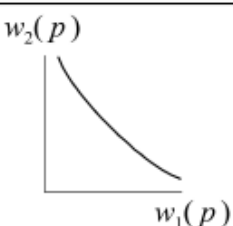
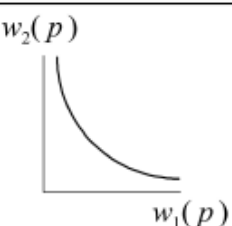
Local-adaptation trade-offs			
	Weak trade-offs	Moderately strong trade-offs	Very strong trade-offs
	A Evolution of local adaptation under fixed and unconditional habitat choice		
	Constant habitat outputs (Model 1)	Intermediate local adaptation 1 intermediate phenotype	Possible branching 2 specialists
Variable habitat outputs (Models 2 and 3)			
B Evolution of habitat choice under fixed and monomorphic local adaptation			
Local regulation (Models 1 and 3)	Intermediate habitat choice Ideal free distribution		
Global regulation (Model 2)	Maximal habitat choice One habitat remains empty		
C Joint evolution of local adaptation and habitat choice			
Constant habitat outputs (Model 1)	Local regulation (Models 1 and 3)	Branching 2 specialists	
Variable habitat outputs (Models 2 and 3)		Bistability 1 specialist in ideal free distribution	
	Global regulation (Model 2)	Bistability 1 specialist leaving the other habitat empty	

Figure 6 : Issue du processus adaptatif sous différentes combinaisons de cycle de vie, intensité de compromis d'adaptation locale et choix d'habitat

Par ailleurs, ce que ces modèles disent clairement c'est qu'un certain nombre de paramètres clés sont insuffisamment documentés et pris en compte dans les scénarios de gestion. Par exemple, la forme du compromis n'a à ma connaissance pas été mesurée. La dispersion est souvent abordée à de petites échelles spatiales par des approches d'épidémiologie quantitative ou par des analyses de génétique des populations qui permettent rarement de quantifier la fréquence à laquelle les individus issus d'un hôte dispersent sur un autre hôte. Le nombre d'études ayant produit une estimation de la dispersion chez les champignons phytopathogènes est réduit.

Enfin, ce résultat pose de vraies questions pour les approches systémiques, visant à construire des mélanges de variétés durables. Tout d'abord, pour une espèce donnée, il faut déterminer quelle est l'issue évolutive visée. D'un point de vue agronomique, il est certain que l'issue polymorphe est à proscrire puisque l'introduction d'une hétérogénéité dans le milieu n'empêche pas les parasites d'être

adaptés à chacun des habitats. L'issue que l'on voudra favoriser dépend du contexte précis. Par exemple, on peut vouloir bâtir des mélanges de variétés résistantes et sensibles, où les variétés sensibles, dans l'esprit des refuges OGM ou BT, servent de « piège évolutif » pour la parasites en favorisant leur adaptation sur ces variétés et par la même en empêchant l'adaptation sur les variétés résistantes (statu quo et éventuellement généralisme). A l'inverse, on peut souhaiter introduire une plante piège, qui sera préférée par les parasites, sélectionnant pour une spécialisation complète à ce nouvel habitat. Le généralisme est certainement une issue à éviter. Si le compromis évolutif entre les deux habitats proposés est assez fort, le généraliste favorisé par la sélection peut avoir une valeur sélective modérée sur chacun des habitats initialement. Mais il est probable qu'après ce premier pas évolutif, des mécanismes de compensation puissent évoluer et permettre une élévation de la valeur sélective sur les deux habitats. Déterminer l'issue visée peut déjà être délicat, sans parler des moyens mis en œuvre pour y arriver. Par ailleurs, on peut se demander quel est le bon mélange variétal, lorsque qu'une même culture est attaquée par différentes espèces parasites, avec différentes caractéristiques biologiques (en termes de migration, compromis d'adaptation locale, cycle de vie...).

Il faut enfin noter qu'une caractéristique des modèles que j'ai employés est qu'ils ne permettent pas d'envisager une coexistence entre des généralistes et des spécialistes. Le relâchement de certaines hypothèses conduit à ce type de résultat.

Tout ceci plaide pour la poursuite de travaux de modélisation dans la veine de ceux que j'ai présentés, simples (i.e., volontairement simplistes) et génériques, en parallèle des tentatives actuelles de produire des outils de simulation plus réalistes, et en faveur du dialogue entre ces approches conceptuelles et prédictives.

Ravigné, V., Dieckmann, U. & I. Olivieri. 2009. Emergence of specialization: Joint evolution of local adaptation and habitat choice. *The American Naturalist* 174 : E141-E169.

2-D- Réflexions sur l'adaptation de *M. fijiensis* en environnement hétérogène

M. fijiensis, agent de la maladie des raies noires du bananier, est confronté à un environnement clairement hétérogène. Dans des paysages agronomiques africains typiques, son environnement se compose (i) d'une matrice plus ou moins importante de non habitat, (ii) de parcelles industrielles de bananes desserts hautement sensibles et traitées aux fongicides, (iii) d'un réseau lâche de bananiers plantains de jardins et de bords de route, non traités et partiellement résistants à la maladie. Dans ce qui suit, je montre comment récolter des informations sur les ingrédients de la spécialisation écologique peut guider la réflexion dans le cas concret de *M. fijiensis*.

Dispersion

La thèse d'A. Rieux (Thèse CIFRE-BAYER, 2008-2011) nous a permis de mesurer les capacités de dispersion de l'espèce. Nous avons procédé de deux manières complémentaires.

Une première approche a consisté à exploiter la détection d'une rupture génétique franche au milieu d'un paysage camerounais composé de bananiers plantains de bords de route. Cette rupture peut provenir soit du contact secondaire de deux épidémies distinctes, soit d'un événement de surf génétique qui aurait affecté le front de propagation de l'épidémie. Quelle qu'en soit l'origine, ces deux groupes génétiques se mélangent sous l'effet de la migration et la différenciation entre eux doit diminuer proportionnellement à l'intensité de cette migration (Endler 1977). Nous avons échantillonné cette zone à deux reprises (trois en fait, mais seulement deux ont été exploitées jusqu'à présent), à deux ans d'intervalle, et étudié l'évolution de la forme des gradients de fréquences alléliques (i.e.,

clines) autour de la rupture à 15 locus microsatellites (Figures 7 et 8).

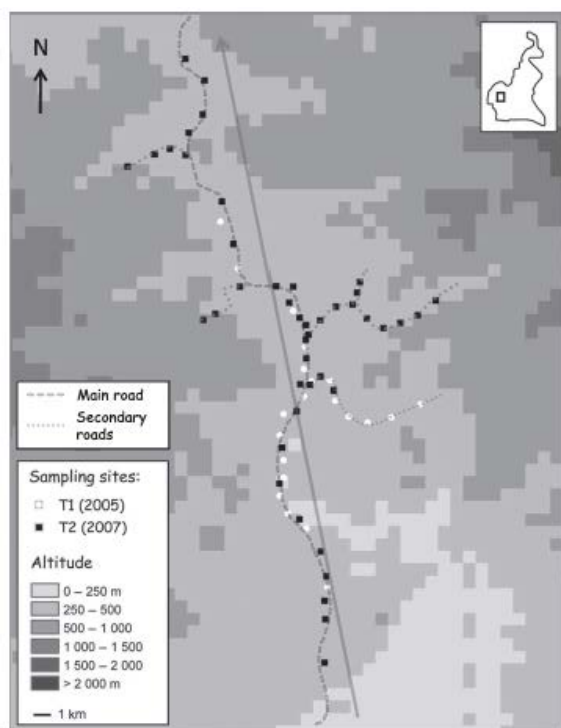


Figure 7 : Echantillonnage de la zone d'étude, un paysage agricole au Cameroun

Sur ces 15 marqueurs, sept ne présentaient pas de cline initialement, et aucun d'eux n'a vu de cline apparaître par la suite. Les huit derniers locus présentaient, initialement, des clines qui se sont estompés deux ans plus tard à un même rythme (Figure 8). Ces informations suggèrent que la migration est bien la seule force à l'œuvre dans l'homogénéisation de ces deux groupes génétiques. En présence de sélection ou de forte dérive, on se serait attendu à voir apparaître des clines à des locus non différenciés initialement ou bien à voir

varier le rythme de changement de forme des clines entre les locus. Cette situation était donc bien exploitable pour obtenir une estimation de la migration.

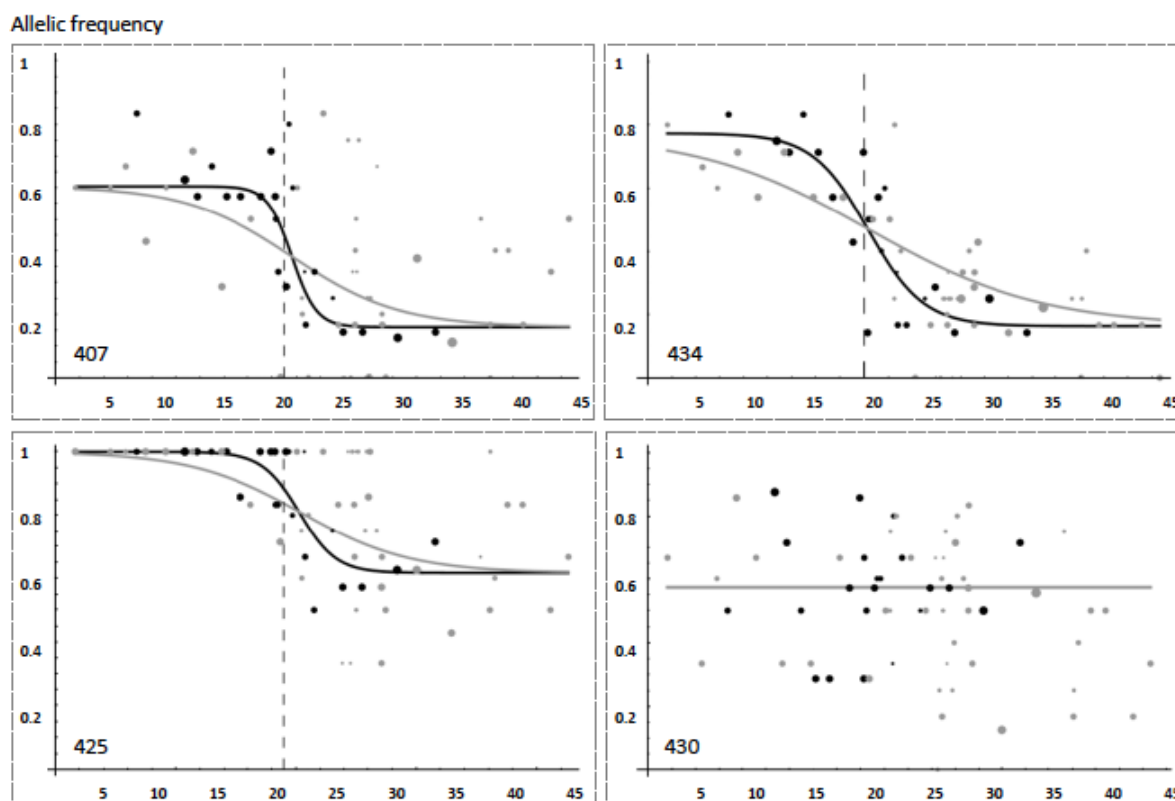


Figure 8 : Exemples de clines observés à quatre locus microsatellites. L'axe des abscisses représente la distance le long de l'axe principal des clines. L'axe des ordonnées représente la fréquence de l'allèle majoritaire. Les points représentent les données brutes, la taille de chaque point étant proportionnelle au nombre d'individus, lors du premier échantillonnage (noir) et lors du second (gris). Les courbes sont issues de l'ajustement de fonctions logistiques. Les droites verticales en pointillés représentent la position des centres des clines.

En utilisant un modèle de diffusion, nous avons obtenu une estimation de l'écart-type de la distribution des distances parents-descendants de l'ordre de $1,2 \text{ km/génération sexuée}^{1/2}$ (une génération sexuée dure environ un mois). Des simulations nous ont ensuite permis de montrer que cette estimation restait valide même si la distribution réelle des distances de migration du parasite s'écartait fortement d'une diffusion. Il est à noter que cette valeur intègre tous les modes de dispersion de l'espèce (spores asexuées, spores sexuées, transport humain de matériel végétal infecté) sur toutes les conditions climatiques et écologiques ayant eu lieu pendant cette période de deux ans.

La deuxième méthode a consisté en un suivi de la propagation d'une épidémie artificielle au champ (Figure 9). Pour ce faire, A. Rieux et collègues ont créé deux parcelles artificielles (schéma ci-contre) de bananiers pièges sensibles répartis dans huit directions, à des distances de 25 m pour la première et 1 km pour la deuxième, au milieu de parcelles de jeunes palmiers (non hôtes pour *M. fijiensis*) en zone agricole au Cameroun. Ils ont lancé une épidémie dans chaque parcelle en important dans la petite parcelle des bananiers infectés prêts à produire des spores asexuées, et dans la grande des bananiers artificiels sur lesquels étaient déposés des tissus nécrotiques, producteurs de spores sexuées. Les souches de champignon utilisées étaient résistantes à un fongicide, qui, appliqué sur les parcelles, a

permis de s'assurer que les lésions qui apparaissaient par la suite sur les bananiers pièges provenaient

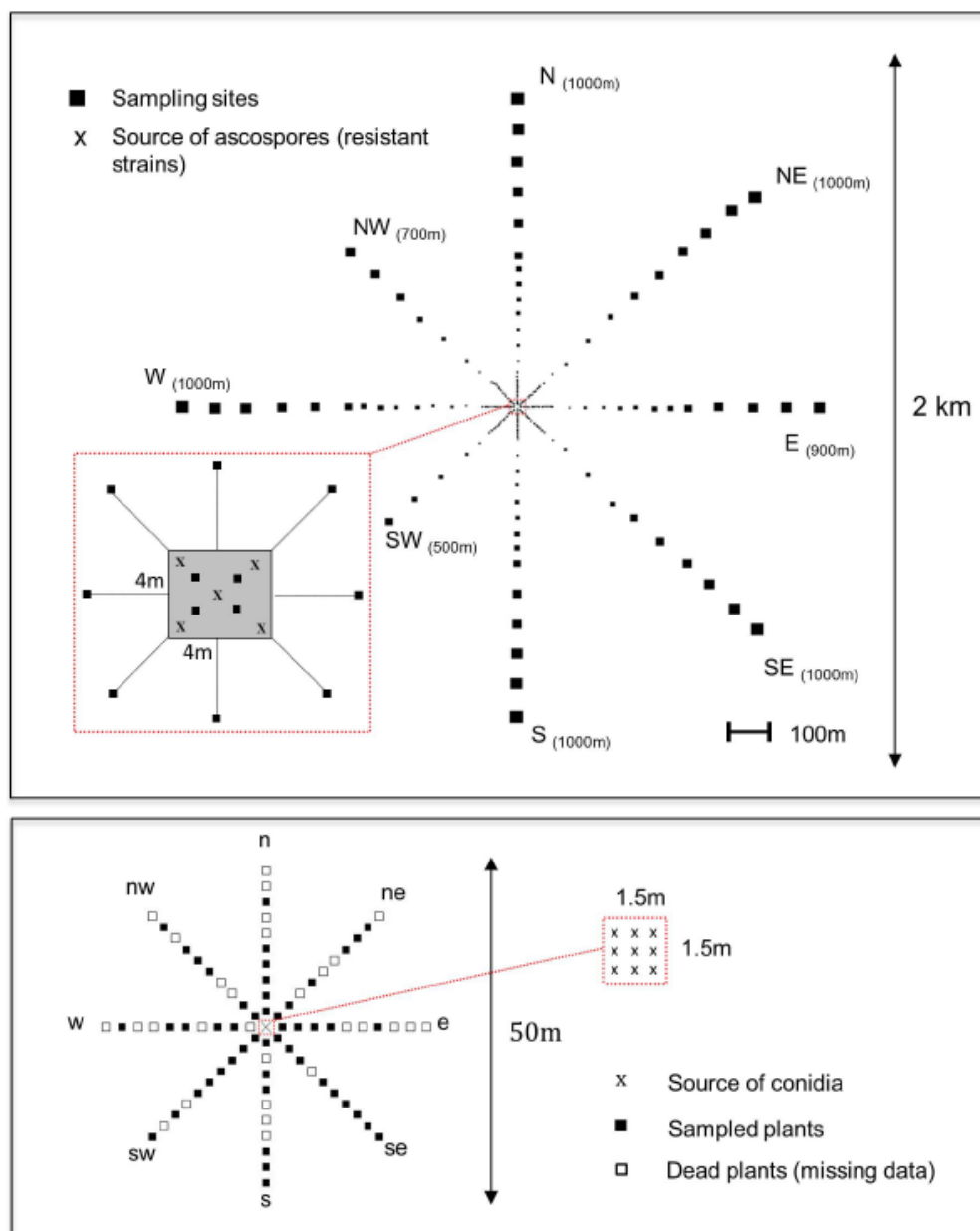


Figure 9: Disposition des deux parcelles expérimentales. En haut : ascospores en haut. En bas : conidies.

bien de la source et non d'une contamination extérieure à l'expérience. L'analyse statistique de la dynamique d'apparition des lésions à différentes distances dans les deux parcelles a ainsi permis de mesurer les distributions des distances de dispersion des spores asexuées et sexuées séparément. De ces analyses on peut retenir que les spores asexuées dispersent selon une loi à queue légère à très courte distance (moins de 10 mètres en moyenne). Les spores sexuées, elles, dispersent selon une loi à queue lourde avec un écart-type de distribution des distances parents-descendants de l'ordre de 200 m/génération sexuée^{1/2}, qui se traduit par une dispersion moyenne supérieure à 200 m quelles que soient les hypothèses considérées. Dans la grande parcelle, des lésions ont été observées jusqu'à 1 km de la source.

Ces deux estimations sont globalement cohérentes même s'il n'est pas trivial de les comparer quantitativement. Elles nous disent que les capacités de dispersion du champignon sont fortes, notamment du fait de ses spores sexuées, qui vont fréquemment à plusieurs centaines de mètres et de façon non négligeable à des kilomètres de leur source. Vu la structure des paysages agricoles, on s'attend à des échanges importants entre parcelles industrielles et plantains alentours. Cette hypothèse est étayée par le fait que, d'après les études de génotypages microsatellites, les populations de *M. fijiensis* sont toujours panmictiques à l'échelle des parcelles (Rieux et al. 2011) et souvent à l'échelle des paysages agricoles (Rieux et al. 2011).

Rieux, A., Halkett, F., De Lapeyre de Bellaire, L., Zapater, M.-F., Rousset, F., Ravigné, V., & J. Carlier. 2011. Inferences on pathogenic fungus population structures from microsatellite data: an original landscape genetics approach reveals traces of historical events. *Molecular Ecology* 20: 1661-1674.

Rieux, A., Lenormand, T., Carlier, J., De Lapeyre de Bellaire, L. & V. Ravigné. 2013. Using genetic cline decay to estimate contemporary dispersal: a generic tool and its application to a major crop pathogen. *Ecology Letters* 16: 721-730.

Rieux, A., Soubeyrand, S., Bonnot, F., Klein, E., Essoh ngando, J., Mehl, A., Ravigné, V., Carlier, J. & L. De Lapeyre de Bellaire. 2014. Long-distance wind-dispersal of spores in *Mycosphaerella fijiensis*: estimation of anisotropic dispersal kernels from an extensive field experiment. *PLOS ONE* 9:e103225.

Conséquences pour l'adaptation de *M. fijiensis* à l'hôte

Du point de vue des gènes d'adaptation à l'hôte, le cycle de vie de l'espèce est probablement un modèle 3 (sensu Ravigné et al. 2004) : les spores dispersent, atterrissent sur des feuilles hôtes. La germination des spores dans les stomates est connue pour être fortement densité-dépendante (bien que les mécanismes exacts de cette interférence ne soient pas connus), et c'est donc à cette étape que se situe la régulation. Cette phase est suivie par la croissance du mycélium dans la feuille et la production de nouvelles spores, qui sont elles fortement liées aux gènes d'adaptation locale. C'est la sélection. Ce cycle de vie peut produire ou non de la sélection fréquence-dépendante négative selon l'intensité de la migration entre habitats et la force du compromis d'adaptation locale.

On ne sait rien d'un éventuel compromis d'adaptation locale entre les bananiers dessert et plantain. S'il existe, du fait du cycle de vie de type modèle 3, c'est de la sélection fréquence-indépendante qui est attendue dans ces conditions. On ne s'attend donc pas vraiment à voir se maintenir des polymorphismes forts d'adaptation locale entre bananiers dessert et plantain.

Conséquences pour l'adaptation de *M. fijiensis* aux traitements pesticides

A l'inverse, l'adaptation de *M. fijiensis* aux traitements pesticides est soumise à un cycle de vie de type Levene : les spores dispersent, atterrissent sur des feuilles. La sélection a lieu très tôt : seules les

spores résistantes peuvent germer. La régulation vient de façon concomitante ou plus tard lors du développement des lésions. Dans ce contexte, si le compromis d'adaptation locale est suffisamment fort, on attend l'évolution d'un polymorphisme d'adaptation même sous des flux de gènes intenses entre parcelles traitées et environnement alentour non traité.

De fait, il existe un fort polymorphisme d'adaptation locale observable dans les paysages agricoles camerounais : aux locus de résistances à des fongicides. Suite à des années de traitements par des fongicides systémiques (depuis les années 1980), d'abord seuls, alternés puis en différents mélanges, des résistances à différents produits sont apparues dans les plantations industrielles de banane dessert. Elles ont augmenté en fréquence localement jusqu'à des niveaux tels qu'il a fallu abandonner l'usage des fongicides systémiques. Actuellement, ces produits ont été remplacés par des fongicides de contact, qui ne pénètrent pas dans la plante, et dont le mode d'action est multilocus. Aucune résistance à ces pesticides n'a encore évolué mais leur application doit être renouvelée chaque semaine pour que les jeunes feuilles récemment émises soient protégées. A. Rieux s'est penché sur la distribution de la résistance à un fongicide systémique, la strobilurine, résistance conférée par une mutation ponctuelle unique. Il a étudié l'évolution en une année de la forme des clines de fréquence alléliques de l'intérieur vers l'extérieur d'une parcelle industrielle de bananiers desserts. Il a montré qu'il existe un gradient très pentu à la limite de la parcelle, avec un taux de résistance de 18% au sein des parcelles et de 2,5% à l'extérieur en 2009. Une année plus tard, la pente du cline n'a pas bougé, le taux de résistance à l'intérieur de la parcelle est lui tombé à 12%. A l'extérieur la fréquence des résistants est de 5% non significativement différente de celle mesurée en 2009.

Ce patron est contradictoire avec les observations faites sur la rupture génétique présentée plus haut. On s'attendrait à ce que les clines soient moins abrupts et s'estompent progressivement. Pour comprendre ce patron, il faut se pencher sur les conditions particulières de culture locale : les bananeraies industrielles sont soumises à des fongicides de contact et les feuilles nécrosées sont retirées manuellement, de sorte qu'à l'intérieur des parcelles, il n'y a pas de production de spores sexuées. Il n'y a donc quasiment pas de flux de spores des parcelles vers l'extérieur. A l'inverse, les parcelles reçoivent un inoculum de spores sexuées en provenance de l'extérieur de façon relativement homogène. La fréquence de la résistance au sein des parcelles baisse donc de façon homogène spatialement, sous l'effet combiné d'un éventuel coût de la résistance en l'absence de traitement et de la dilution par apport de spores sexuées issues des alentours.

Conclusion

J'espère avoir montré avec cet exercice d'extrapolation comment les résultats de modèles a priori très théoriques peuvent servir de guide d'interprétation des données de terrain ou pour poser des prédictions à tester. Dans le cas de *M. fijiensis*, on voit que d'un point de vue empirique, ce qui nous manque le plus pour comprendre et prédire sa dynamique d'adaptation dans un paysage agricole composé de plusieurs variétés, c'est maintenant la mesure du compromis d'adaptation locale entre

bananiers desserts et plantains d'une part et entre variétés de bananiers desserts d'autre part. Ces mesures sont en cours dans l'équipe BECPHY de l'UMR BGPI et représentent de véritables défis techniques.

3- EVOLUTION DES STRATEGIES DE VIE ET DE REPRODUCTION CHEZ LES CHAMPIGNONS PHYTOPATHOGENES

Les modèles d'adaptation en environnement hétérogène prédisent l'évolution de la valeur sélective locale en fonction de contraintes liées à l'environnement (type, fréquence et productivité des habitats) et au cycle de vie. C'est donc bien un degré d'adaptation locale qui est modélisé de façon assez implicite, avec éventuellement un déterminisme sous-jacent : soit un locus biallélique dans les modèles de génétique des populations soit un trait quantitatif dans les modèles de génétique quantitative et de Dynamique Adaptative. Ce locus ou ce trait est une boîte noire qui reflète, en réalité le déroulement d'une stratégie d'exploitation des habitats, elle-même composée de plusieurs traits.

Par exemple, chez un champignon comme *M. fijiensis*, la valeur sélective locale, qui peut se compter en nombre de spores produites sur un hôte, découle de la germination de spores sur les feuilles, leur succès de pénétration dans la feuille, l'efficacité d'extraction des ressources de l'hôte, donc de la production de toxines pour tuer les cellules hôtes et de l'efficacité de digestion de ces cellules et de la façon dont le champignon alloue les ressources ainsi extraites entre la croissance de son mycélium et la production de spores. Ces différents traits de la stratégie de vie des champignons phytopathogènes ne sont pas indépendants les uns des autres. Certains sont liés par des contraintes physiques : l'énergie allouée à la croissance mycélienne, ne peut en même temps être allouée à la production de spores. D'autres s'influencent moins directement : l'efficacité des toxines conditionne le niveau de ressources disponibles pour le reste de l'infection. Comprendre l'adaptation de ces espèces à leur hôte nécessite donc de comprendre l'évolution de cette stratégie d'exploitation de l'hôte.

Une complexité additionnelle des champignons phytopathogènes, est que, si on a vu que dispersion et reproduction étaient des phases critiques du cycle de vie, ces deux phases sont liées puisque la reproduction consiste en une production de spores dont la vocation est de disperser. Par ailleurs de nombreuses espèces de champignons phytopathogènes sont caractérisées par des cycles de vie complexes, avec plusieurs étapes de production de spores issues de différents types de reproduction, une complication rarement explorée théoriquement. Dans la plupart des modèles d'adaptation, le système de reproduction est considéré comme purement sexué ou purement asexué mais rarement comme une combinaison des deux.

Dans cette partie, j'ai regroupé les travaux réalisés sur cette stratégie d'exploitation de l'hôte par le parasite.

3-A- Allocation des ressources à la croissance mycélienne et à la production de spores

Au cours de sa thèse, A. Andanson (Thèse ASC INRA – 2009-2012 dirigée par B. Marçais et co-dirigée par F. Halkett, INRA - UMR IAM, Nancy) a étudié, par des modèles de contrôle optimal, comment les contraintes d'allocation des ressources extraites de l'hôte modèlent la stratégie d'infection, et ce, différemment chez les champignons nécrotrophes et biotrophes. Dans ces modèles on suppose que la dynamique épidémiologique est telle que c'est le succès reproducteur total (« lifetime reproductif success ») qui est maximisé par la sélection naturelle. C'est par exemple le cas dans des systèmes où la croissance de l'hôte est assurée une production constante de nouveaux sites sains. Cette mesure de la valeur sélective est la quantité de spores totales produites au cours de sa vie par un génotype pathogène. Pour réaliser cette production de spores, l'agent pathogène doit infecter un hôte avec une certaine efficacité, il extrait des ressources à l'hôte, soit de manière destructive lorsqu'il est nécrotrophe, soit en préservant les cellules hôtes dont il détourne des nutriments, lorsqu'il est biotrophe. Avec les ressources extraites, à chaque instant, le parasite peut investir soit dans la croissance d'un mycélium, qui augmente encore sa capacité d'extraire des ressources, soit dans la production de spores. On suppose que les chances de survie du parasite s'amenuisent avec le temps qui passe. On cherche la fonction d'allocation des ressources qui maximise la production totale de spores.

De manière intéressante il apparaît que la stratégie optimale d'allocation des ressources diffère clairement selon le mode d'extraction des ressources. La nécrotrophie se traduit par une stratégie de type « bang-bang » dans laquelle après infection toute l'énergie est d'abord allouée à la mise en place du mycélium, puis après cette phase de latence, toute l'énergie est allouée à la production de spores et le mycélium se dégrade peu à peu par manque de maintien. Au contraire, chez les biotrophes, après la phase de latence, une partie de l'énergie extraite est allouée au maintien indéfini du mycélium.

Ces modèles suggèrent que les différents traits d'agressivité mesurés empiriquement, tels que la durée d'incubation, la latence, la période infectieuse, la taille de lésion, la capacité de sporulation, sont, dans les populations ayant eu le temps de s'adapter à leur hôte, ajustés les uns par rapport aux autres, et ce, différemment chez les biotrophes et les nécrotrophes. Ils montrent également que la latence, cette période entre infection et production de spores est un trait crucial pour la valeur sélective et suggèrent que le développement des résistances partielles pourrait avantageusement cibler ce trait.

3-B- Allocation des ressources aux productions de spores sexuées et asexuées

Dans les modèles précédents, on supposait que le cycle de vie de l'agent pathogène comportait une seule phase de production de spores, asexuée. Or de très nombreux champignons phytopathogènes produisent, au cours de leur cycle de vie, différents types de spores, certaines issues de reproduction

sexuée et d'autres de reproduction asexuée. Certaines espèces produisent des spores des deux types en continu, comme *M. fijiensis*. Certaines espèces pratiquent les deux modes de reproduction de manière séquentielle, dissociée dans le temps. C'est le cas du basidiomycète *Melampsora larici populina*, responsable de la rouille du peuplier, qui se multiplie de manière clonale sur peuplier pendant le printemps et l'été et par voie sexuée sur mélèze juste avant l'hiver. *Mycosphaerella graminicola*, *Leptosphaeria maculans*, *Botrytis cinerea*, entre autres, ne changent pas nécessairement d'hôte mais se multiplient de manière clonale pendant la saison favorable et produisent des formes de résistance à la mauvaise saison de façon sexuée.

En collaboration étroite avec L. Mailleret (INRA – ISA, Antibes) et F. Hamelin (AgroCampus Ouest – IGEPP, Rennes), nous avons montré que l'existence de ces deux types de spores affecte de manière originale la dynamique épidémiologique des agents phytopathogènes (Figure 10).

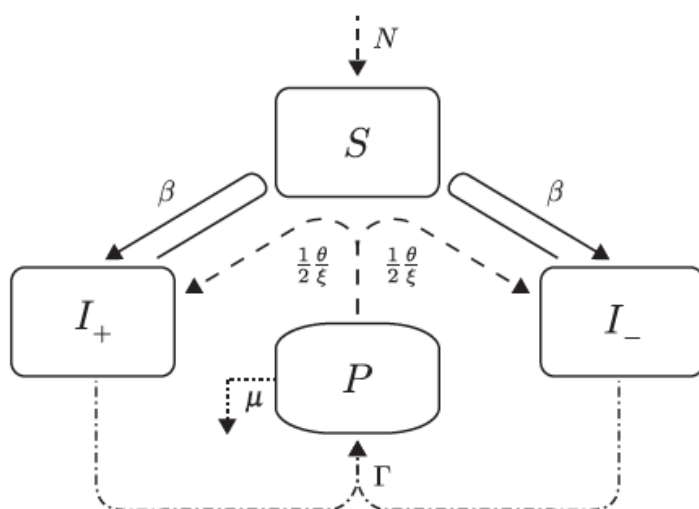


Figure 10 : Le cycle de transmission d'une maladie produisant des spores sexués et asexués. Les tissus hôtes sains (S) peuvent être contaminés par des spores et deviennent les lésions portant des champignons de type sexuel + (I+) ou – (I-). Les tissus infectés produisent des spores infectieuses de façon asexuée (taux de transmission β) et de façon sexuée (P) lorsqu'ils rencontrent un partenaire sexuel compatible (taux de production Γ). A la sortie de la mauvaise saison, les spores sexués ayant survécu (mortalité μ) produisent des lésions (taux θ / ξ).

Chez ceux qui utilisent la reproduction sexuée comme voie exclusive de résistance à la mauvaise saison, celle-ci se traduit par l'existence d'un seuil de population critique en dessous duquel la persistance est compromise. En effet, la reproduction sexuée requiert la rencontre de partenaires sexuels, ce qui, en faible taille de population se produit trop peu souvent pour compenser la mortalité inhérente à la mauvaise saison (Figure 11). Chez les parasites qui, comme *M. fijiensis*, pratiquent les deux types de reproduction en continu dans un environnement tropical à saisonnalité peu marquée, l'existence de la reproduction sexuée se traduit par une tendance inhérente à voir la dynamique de population osciller. Ces oscillations sont dues au fait que lorsque le parasite atteint un certain seuil de population, sa production de spores sexués devient importante, l'hôte se retrouve surexploité, la surface foliaire saine vient à manquer, ce qui cause un déclin de la population parasite. Redevenu

moins dense, le parasite se reproduit alors surtout de manière asexuée jusqu'à ce que sa densité atteigne un certain seuil. Et ainsi de suite...

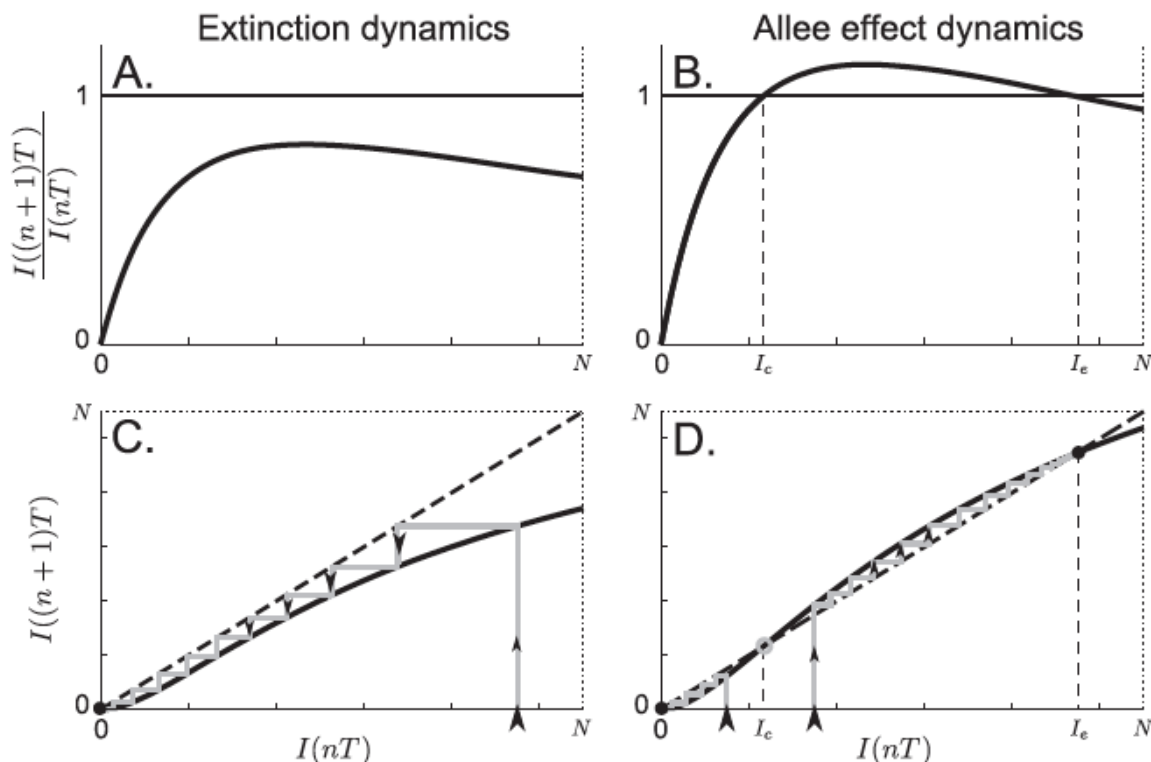


Figure 11 : Dynamique épidémiologique de parasites à reproduction sexuée obligatoire.

A nouveau, puisqu'il existe différentes structures morphologiques associées à ces différentes phases, il existe un dilemme d'allocation des ressources. L'allocation des ressources à la production de spores sexuées d'une part et asexuées d'autre part va évoluer en fonction des conditions écologiques (durée de la saison favorable, capacité biotique de l'hôte...). Au cours de sa thèse, M. Castel s'est penchée sur le cas des espèces utilisant la reproduction sexuée comme moyen de passer la mauvaise saison. Elle a mise en évidence, par une approche de Dynamique Adaptative, des dynamiques évolutives originales. Par exemple, dans certaines conditions, la sélection peut favoriser l'émergence d'un polymorphisme de stratégies d'investissement reproductif avec d'une part des génotypes fortement asexués, ayant une forte capacité à produire des épidémies sévères pendant la saison favorable et une piètre survie à la saison difficile, et d'autre part des génotypes fortement sexués, causant des épidémies modérées lors de la saison favorable et dotés d'une très bonne survie à la saison difficile. Ce résultat est intéressant parce qu'il fournit un nouveau mécanisme explicatif des polymorphismes de stratégies de reproduction au sein des populations, comme on en trouve par exemple chez *L. maculans*, le champignon responsable du phoma du colza (Dilmaghani et al. 2012).

Cette spécialisation temporelle au sein d'une espèce apparaît facilement dans ce modèle qui appartient au cadre de la Dynamique Adaptative parce le trait d'allocation à la reproduction sexuée vs. asexuée est codé par un seul locus haploïde avec une infinité d'allèles. De ce fait, les croisements entre les deux morphes qui ne manqueront pas d'avoir lieu avant chaque mauvaise saison produisent des

individus de l'un ou l'autre des deux morphes. Mais si le trait est codé par plusieurs locus, dans le pire des cas de nombreux locus d'effet faible et additif, alors ces croisements produiront des phénotypes intermédiaires. Evaluer l'importance de ce mécanisme nécessite donc de compléter cette étude analytique par des simulations permettant de relâcher l'hypothèse forte du déterminisme monolocus du trait. C'est la tâche que nous avons confiée à Louise Lassalle durant son stage de Master 2. Actuellement, nous n'en savons pas beaucoup plus, ce stage ayant soulevé encore plus de questions qu'il n'a apporté de réponses !

- Castel, M. K., Mailleret, L., Andrivon, D., Ravigné, V. & F. Hamelin. 2014. Allee effects and the evolution of polymorphism in cyclical parthenogens. *The American Naturalist* 183:E75–E88.
- Ravigné, V., Mailleret, L., Lemesle, V. & F. Hamelin. Mate limitation promotes recurrent epidemic outbreaks and the coexistence of sexual and asexual parasites. *En révision pour The American Naturalist*.

Problématique

J'ai commencé mon parcours de chercheuse en étudiant des modèles d'adaptation à base d'hypothèses simplificatrices, bien pratiques : des modèles de génétique des populations à un locus et où les populations saturent leur habitat, aux modèles de Dynamique Adaptative, où les individus ne peuvent être que de deux types – résidant ou mutant – et se reproduisent de manière parfaitement clonale, en passant par les modèles de coalescence où tous les locus sont indépendants.

Il y a des hypothèses que l'on fait et dont il serait dommage de se passer parce que les relâcher ne change pas fondamentalement les prédictions. Par exemple, on peut trouver choquant que les généticiens des populations aient débattu pendant plus de 50 ans de deux cycles de vie comme ceux de Levene (1953) et Dempster (1955) où les phases de sélection et de régulation de la densité des populations sont dissociées dans le temps. Et pourtant, des dynamiques de populations plus complexes, mêlant simultanément régulation de la densité et sélection ont été explorées à de nombreuses reprises, sans apporter de résultat qualitativement différent des modèles prototypiques (Ravigné et al. 2009). De même, l'hypothèse de découplage des temps évolutifs et écologiques de la Dynamique Adaptative, où un mutant n'apparaît que lorsque le précédent a disparu ou envahi, est aussi salvatrice d'un point de vue mathématique qu'inepte biologiquement parlant. Et pourtant, de nombreux modèles de simulations confirment les équilibres évolutifs prédits par les modèles de Dynamique Adaptative même lorsque les mutations apparaissent fréquemment, perpétuant une variance génétique conséquente (par exemple, Dieckmann et Doebeli 1999).

A l'inverse, en matière d'adaptation les hypothèses touchant au déterminisme génétique et au système de reproduction sont souvent cruciales. Comme on l'a déjà vu, les champignons phytopathogènes sont connus pour leur très grande diversité de cycles de vie. Certaines espèces se reproduisent de manière exclusivement clonale (du moins jusqu'à preuve du contraire), comme la rouille du blé *Puccinia triticina*. D'autres comptent un ou des stades de production de spores sexuées. Au sein de ces espèces, il existe encore une diversité de stratégies. Certaines espèces s'autofécondent, d'autres non. Le déterminisme du sexe est parfois connu, parfois non. Les bactéries, si elles se reproduisent bien par fission, peuvent pratiquer des formes de recombinaison, plus ou moins fréquentes selon les espèces. Chez les virus, on ne peut pas parler de reproduction sexuée, mais certains virus circulent sous la forme de particules indépendantes qui doivent coinfecter une plante pour la coloniser et se transmettre à nouveau. Le déséquilibre de liaison entre les allèles des deux particules peut varier grandement entre espèces. Enfin des insectes phytophages, et non des moindres (les pucerons par exemple) pratiquent des systèmes de reproduction mixtes avec des morphes sexués et des morphes asexués au sein des mêmes espèces.

Pour ces espèces, qui sont des ravageurs de cultures au sens large, on veut pouvoir prédire la dynamique de population et la dynamique d'adaptation à un changement du milieu (Figure 1).

En dynamique des populations, on a longtemps négligé le rôle des systèmes de reproduction complexes, que ce soit chez les parasites ou chez les organismes non parasites. On a même longtemps négligé l'importance de la reproduction sexuée en général, celle-ci étant vue comme une complication superflue des modèles de dynamique de population. Traditionnellement, on considérait la dynamique d'un des deux sexes, l'effectif total étant simplement considéré proportionnel (Caswell, 2001). Dans une revue importante, Rankin & Kokko (2007) ont établi les conditions dans lesquelles cette simplification ne tenait pas, au premier rang desquelles l'existence d'une limitation de la dynamique des populations par l'un des sexes.

Le fait que la reproduction sexuée puisse être limitée par la disponibilité d'un des deux sexes pour la reproduction et donc par la densité de population, engendre un effet Allee, c'est-à-dire une diminution du taux de croissance de la population avec la baisse des effectifs (Allee 1949, Gascoigne et al. 2009). C'est un phénomène probable chez des parasites qui seraient soumis à des variations saisonnières de la qualité environnementale, à des mesures de lutte ou qui seraient introduits dans un nouveau milieu. Or les seuls modèles d'épidémiologie qui prennent en compte ce type d'hypothèse traitent explicitement le cycle de vie très particulier des schistosomes.

En ce qui concerne la dynamique d'adaptation, force est de constater que la plupart des modèles considèrent des systèmes purement sexués ou purement asexués (Kawecki 2007) mais très rarement mixtes. Même lorsque c'est le cas, c'est souvent un taux d'asexualité qui est modélisé, mais l'association des phases sexuées et asexuées du cycle de vie avec différentes fonctions écologiques est rarement prise en compte. Chez les parasites de plantes, le système de reproduction mixte peut affecter directement la dynamique des populations. A la fois au travers de son impact sur la démographie, sur la distribution de la variabilité génétique et sur la réponse à la sélection, ce système de reproduction peut affecter la dynamique évolutive à court terme, c'est-à-dire la probabilité et la vitesse d'adaptation à un changement d'environnement.

Si on veut à terme fournir des outils prédictifs en termes de dynamique épidémiologique et adaptative des parasites de plantes, il apparaît important d'évaluer la nécessité de prendre en compte ces systèmes de reproduction mixte. Pour cela, je propose d'explorer de manière théorique **les conséquences des systèmes de reproduction complexes sur la dynamique épidémiologique et adaptative à un changement d'environnement au travers de développements analytiques et de simulations informatiques.**

Je m'intéresserai particulièrement à deux cas, dans lesquels ces systèmes de reproduction ont des fonctions écologiques particulières: le cas où la reproduction sexuée permet le passage de la mauvaise saison et celui où elle assure la dispersion à longue distance. Par « changement d'environnement », j'entends (Figure 12): (i) la modification du milieu dans son ensemble qu'elle soit graduelle (ex : changement climatique) ou brutale (ex : changement de variété hôte), (ii) l'introduction dans un

nouveau milieu (un puits), proche géographiquement (connecté à la source par de la migration, système source-puits) ou non (connecté à la source par de la migration unidirectionnelle ou isolé, « black-hole sink »), (iii) la modification d'une partie du milieu (ex : introduction de parcelles modifiées dans un paysage agricole).

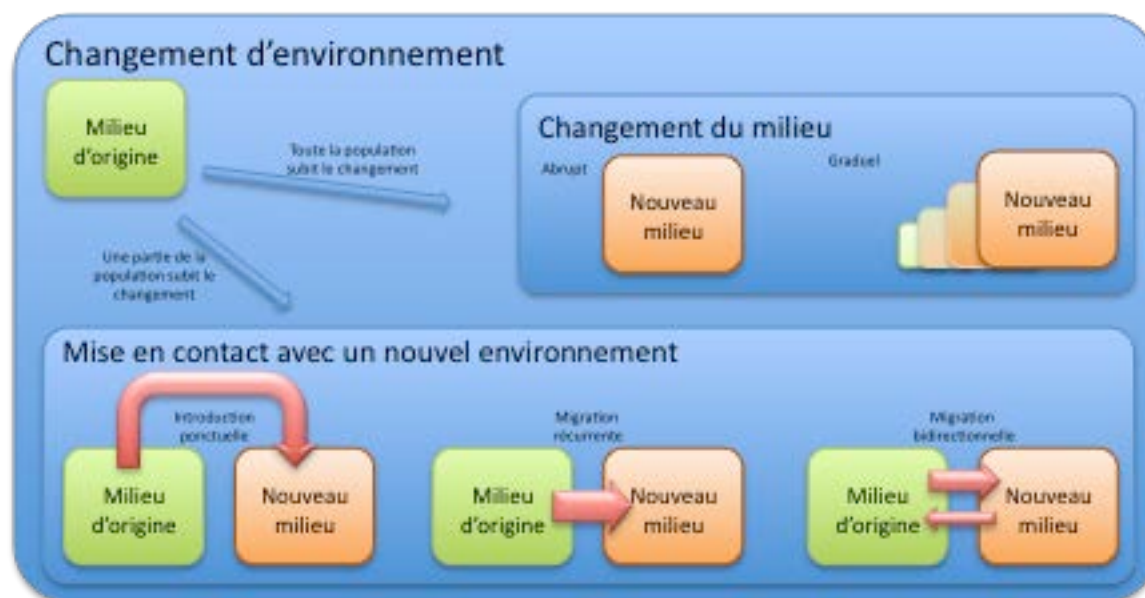


Figure 12 : Changements environnementaux envisagés

Axe 1

Lors d'un changement du milieu, le système de reproduction va avoir à court terme des conséquences en termes de dynamique de population, qui vont constituer des pressions de sélection supplémentaires sur les traits d'adaptation et sur le système de reproduction lui-même (Figure 13). Un premier axe est de **comprendre comment les phases sexuées et asexuées des cycles de vie des parasites de plantes affectent leur dynamique épidémiologique des parasites de plantes**. Pour ce faire, en collaboration avec F. Hamelin et L. Mailleret, je souhaite continuer à explorer des modifications des modèles de dynamique épidémiologique classiques (de type SIR, Madden et al. 2006). Nous chercherons en particulier à savoir quelles conséquences l'effet Allee issu de la reproduction sexuée a en termes de dynamique de population, avec une attention particulière sur les seuils d'invasion et d'extinction des populations.

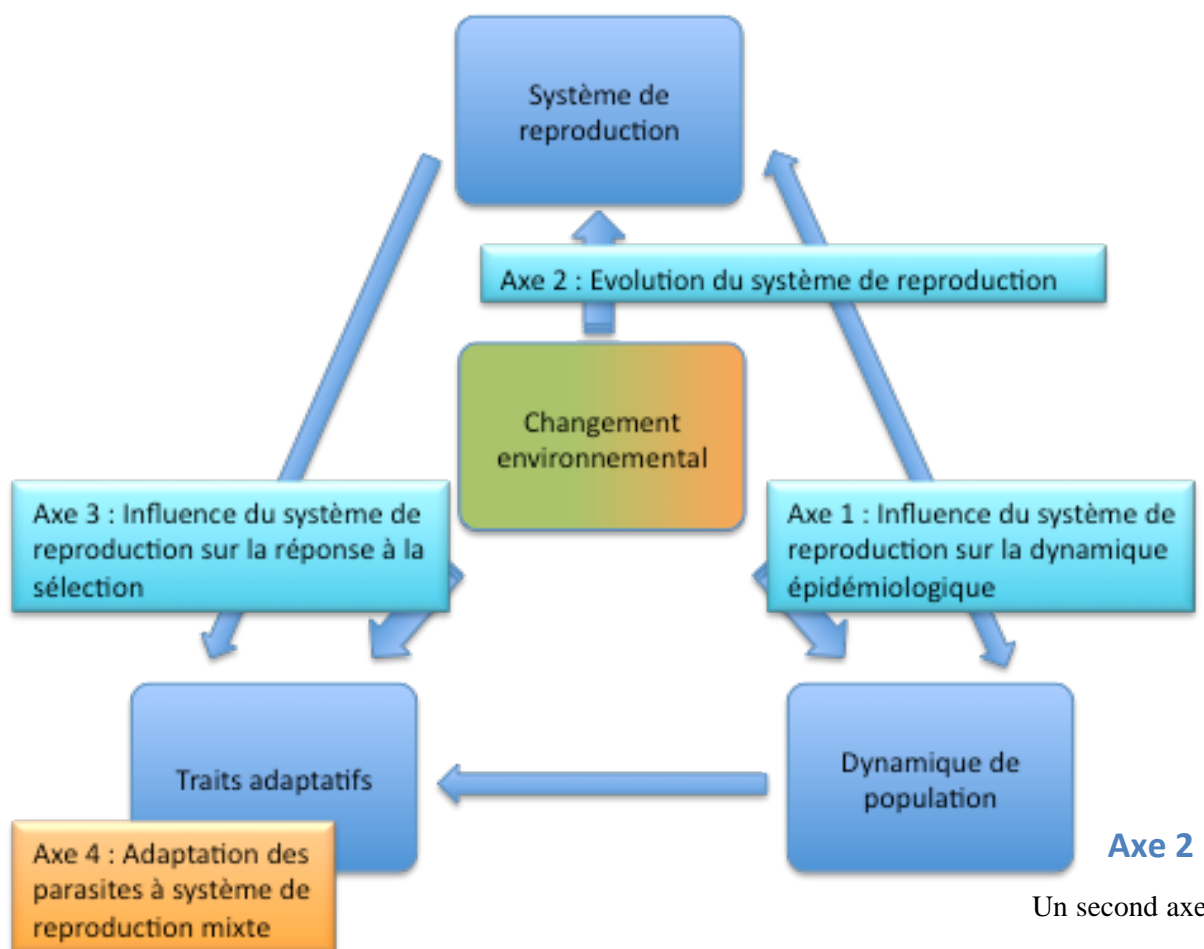


Figure 13 : Articulation des axes du projet de recherche

est de comprendre comment l'environnement biotique et abiotique modèle les systèmes de reproduction des parasites de plantes. Il s'agit, dans le prolongement des travaux initiés avec F. Hamelin et L. Mailleret, d'identifier les conditions dans lesquelles les systèmes de reproduction complexes tendent à se maintenir dans les populations ou au contraire disparaître au profit de systèmes de reproduction purement asexués ou sexués. Parce que dans les cas qui nous intéressent les structures associées aux deux types de reproduction ont aussi des fonctions écologiques différentes, différents environnements vont tendre à sélectionner pour différentes balances entre reproduction sexuée et asexuée. Pour comprendre comment, nous chercherons à modéliser finement le processus infectieux à l'échelle de l'interaction entre le parasite et son hôte et ses conséquences sur le développement épidémique. Nous utiliserons le cadre théorique de la Dynamique Adaptative (Dieckmann 1997) pour trouver les équilibres évolutifs imposés par le contexte écologique. Ces travaux permettront de mieux comprendre quels traits d'histoire de vie sont les plus importants pour la valeur sélective des agents pathogènes et prédire les stratégies de vie évolutivement stables des agents phytopathogènes dans différents contextes écologiques et agronomiques. Pour finir, je compléterai cette approche analytique par des simulations permettant de vérifier la validité des résultats sous des hypothèses moins

simplistes que celles imposées par la Dynamique Adaptative, notamment en ce qui concerne l'architecture génétique sous-tendant le système de reproduction.

Axe 3

Un troisième axe est de **fournir des prédictions concernant la réponse à la sélection chez une espèce à système de reproduction complexe**, dans un contexte simplifié, en considérant comme fixes la démographie et le système de reproduction lui-même. Lors d'un changement de l'environnement, qu'il soit brusque, comme dans le cas où on remplace une variété par une autre à grande échelle, ou plus graduel, comme le changement climatique, la persistance de la population va être liée à la réponse à la sélection sur un certain nombre de traits non nécessairement impliqués dans le système de reproduction lui-même. Mais le système de reproduction, par ses effets sur la dynamique des populations, la distribution de la variabilité génétique présente et la réponse à la sélection elle-même va affecter la dynamique adaptative contemporaine. Je considérerai des modèles où le système de reproduction est supposé comme constant et où l'environnement change. Les fonctions écologiques associées aux deux types de reproduction ne seront pas considérées et leur les effets du système de reproduction sur la composition génétique des populations seront traités. De fait, ces modèles s'inscriront dans les cadres classiques de la génétique des populations théorique et de la génétique quantitative évolutive et auront une portée générique. Je considérerai consécutivement un trait discret (en m'inspirant des travaux récents de Glémin et Ronfort 2013), et un trait quantitatif. Pour ce dernier, j'utiliserai des simulations individu-centrées, en partant des mêmes hypothèses qui ont conduit Bürger et al. (1989) à développer des prédictions analytiques pour des populations sexuées (nombreux allèles d'effet additifs, sélection stabilisante). Après avoir laissé une population évoluer jusqu'à son équilibre mutation-sélection-dérive, je considérerai un changement d'environnement selon différents scénarios. Je mesurerai alors la probabilité de persistance de la population, la distribution du trait (moyenne et variance) et le temps requis pour atteindre le nouvel optimum, comme nous l'avons fait dans le cadre de l'adaptation à un nouveau milieu sous migration unidirectionnelle.

Bazin, E., Mathé-Hubert, H., Facon, B., Carlier, J. & V. Ravigné. 2014. The effect of mating system on invasiveness: some genetic load may be advantageous when invading new environments. *Biological Invasions* 16:875-886.

Axe 4

A terme, je chercherai à intégrer ces résultats pour comprendre comment ces systèmes de reproduction complexes modifient l'adaptation à un changement du milieu en tenant compte de leur impact sur la dynamique de population et de leur évolution. Dans cette partie, je propose d'intégrer les

effets considérés séparément dans les axes précédents. Il s'agira de mesurer la réponse à la sélection d'une population soumise à un changement d'environnement considérant :

- les conséquences démographiques du système de reproduction,
- les pressions de sélection induites par le changement environnemental sur le système de reproduction lui-même,
- l'impact du système de reproduction sur la réponse à ce changement environnemental. Pour ce faire, je mettrai en place des simulations dédiées, individu-centrées et génétiquement explicites.

CONCLUSION

Les attendus de ce projet sont principalement des progrès dans la compréhension théorique de l'adaptation d'espèces à systèmes de reproduction complexe. *In fine* ce projet fournira des modèles permettant de prédire la probabilité et la vitesse d'adaptation de populations à système de reproduction complexe à un nouvel environnement. En plus de cela, ces travaux nous doteront également d'une maîtrise d'outils de simulations éprouvés permettant d'étudier la dynamique adaptative dans un milieu hétérogène dans l'espace et variable dans le temps.

Ces travaux pourront également générer des idées d'expériences visant à documenter des pré-requis des modèles (par exemple: existe-t-il vraiment un compromis d'allocation des ressources entre reproduction sexuée et reproduction asexuée ?) ou visant à tester les prédictions de ces modèles (par exemple: mesurer la vitesse d'adaptation à un nouvel hôte). Ils doivent aussi nous guider dans l'identification des caractéristiques biologiques importantes à documenter d'un point de vue empirique. J'ai déjà cité les compromis d'adaptation locale entre différents hôtes. Nos récents travaux autour de la dynamique épidémiologique des espèces ayant des spores sexuées et asexuées nous ont aussi amenés à poser la question de la façon dont se réalisent les appariements entre partenaires sexuels au sein des populations. En théoriciens, nous avons supposé que la production de spores sexuées était proportionnelle au carré de la densité en tissu infecté, mais la forme précise de cette fonction d'appariement (i) est potentiellement cruciale en termes de prédictions et (ii) inconnue.

D'un point de vue finalisé, ces travaux devraient indiquer s'il est nécessaire de tenir compte dans des outils prédictifs visant à concevoir et tester *in silico* des stratégies de gestion des ravageurs de cultures, des caractéristiques spécifiques des espèces à cycles de vie complexes.

BIBLIOGRAPHIE

- Achtman, M. 2008. Achtman, M. (2008) Evolution, population structure, and phylogeography of genetically monomorphic bacterial pathogens. *Annual Review of Microbiology* **62**: 53–70.
- Agrios, G. 2004. *Plant Pathology*. Elsevier.
- Allee, W. C., Emerson, A. E., Park, O., Park, T., & Schmidt, K. P. 1949. *Principles of animal ecology*. Philadelphia, USA: Saunders Co.
- Almeida, N. F., Yan, S., Cai, R., Clarke, C. R., Morris, C. E., & Schaad, N. W. 2010. PAMDB, A multilocus sequence typing and analysis database and website for plant-associated microbes. *Phytopathology* **100**: 208–215.
- Aylor, D. E. 2003. Spread of plant disease on a continental scale: Role of aerial dispersal of pathogens. *Ecology* **84**: 1989–1997.
- Barrès, B., Carlier, J., Seguin, M., Fenouillet, C., Cilas, C., & Ravigné, V. 2012. Understanding the recent colonization history of a plant pathogenic fungus using population genetic tools and Approximate Bayesian Computation. *Heredity* **109**: 1–11.
- Bazin, E., Mathé-Hubert, H., Facon, B., Carlier, J., & Ravigné, V. 2013. The effect of mating system on invasiveness : some genetic load may be advantageous when invading new environments. *Biological Invasions*.
- Beaumont, M. A. 1999. Detecting Population Expansion and Decline Using Microsatellites. *Genetics* **153**: 2013–2029.
- Beaumont, M. A., Zhang, W., & Balding, D. J. 2002. Approximate Bayesian computation in population genetics. *Genetics* **162**: 2025–35.
- Bertorelle, G., Benazzo, A., & Mona, S. 2010. ABC as a flexible framework to estimate demography over space and time: some cons, many pros. *Molecular Ecology* **19**: 2609–2625.
- Brown, J. K. M., & Hovmøller, M. S. 2002. Aerial Dispersal of Pathogens on the Global and Continental Scales and Its Impact on Plant Disease. *Science* **297**: 537–541.
- Brunner, P., Schurch, S., & McDonald, B. A. 2007. The origin and colonization history of the barley scald pathogen *Rhynchosporium secalis*. *Journal of Evolutionary Biology* **20**: 1311–1321.
- Bui Thi Ngoc, L., Vernière, C., Jouen, E., Ah-You, N., Lefeuvre, P., & Chiroleu, F. 2010. Amplified fragment length polymorphism and multilocus sequence analysis-based genotypic relatedness among pathogenic variants of *Xanthomonas citri* pv. *citri* and *Xanthomonas campestris* pv. *bilvae*. *Int J Syst Evol Microbiol* **60**: 515–525.
- Caswell, H. 2001. *Matrix Population Models*. Sinauer Associates Inc.
- Conway, G. R., & Barbier, E. D. 1990. *After the Green Revolution: Sustainable Agriculture for Development*. London: Earthscan.

- Cornuet, J.-M., Pudlo, P., Veyssier, J., Dehne-Garcia, A., Gautier, M., Leblois, R., Marin, J.-M., & A. E. 2014. DIYABC v2.0: a software to make Approximate Bayesian Computation inferences about population history using Single Nucleotide Polymorphism, DNA sequence and microsatellite data. *Bioinformatics* **30**: 1187–1189.
- Cornuet, J.-M., Ravigné, V., & Estoup, A. 2010. Inference on population history and model checking using DNA sequence and microsatellite data with the software DIYABC (v1.0). *BMC Bioinformatics* **11**: 401.
- Cornuet, J.-M., Santos, F., Beaumont, M. a, Robert, C. P., Marin, J.-M., Balding, D. J., Guillemaud, T., & Estoup, A. 2008. Inferring population history with DIY ABC: a user-friendly approach to approximate Bayesian computation. *Bioinformatics (Oxford, England)* **24**: 2713–9.
- Dempster, E. R. 1955. Maintenance of genetic heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. Sci.* **20**: 25–32.
- Desprez-Loustau, M.-L., Robin, C., Buée, M., Courtecuisse, R., Garbaye, J., Suffert, F., Sache, I., & Rizzo, D. M. 2007. The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology & Evolution* **22**: 472–80.
- Dieckmann, U. 2002. Can adaptive dynamics invade? *IIASA Interim Report* **12**: 128–130.
- Dieckmann, U., & Doebeli, M. 1999. On the origin of species by sympatric speciation. *Nature* **400**: 354–357.
- Dieckmann, U., & Ferrière, R. 2004. *Adaptive Dynamics and Evolving Biodiversity*.
- Dilmaghani, A., Gladieux, P., Gout, L., Giraud, T., Brunner, P. C., Stachowiak, A., Balesdent, M.-H., & Rouxel, T. 2012. Migration patterns and changes in population biology associated with the worldwide spread of the oilseed rape pathogen *Leptosphaeria maculans*. *Molecular Ecology*.
- Dlugosch, K. M., & Parker, I. M. 2008. Founding events in species invasions: genetic variation, adaptive evolution, and the role of multiple introductions. *Molecular ecology* **17**: 431–49.
- Dutech, C., Barrès, B., Bridier, J., Robin, C., Milgroom, M. G., & Ravigné, V. 2012. The Chestnut blight fungus world tour: successive introduction events from diverse origins in an invasive plant fungal pathogen. *Molecular Ecology*: 3931–3946.
- Endler, J. A. 1977. Geographic variation, speciation, and clines. *Monographs in Population Biology* **10**: 1–246.
- Estoup, A., & Guillemaud, T. 2010. Reconstructing routes of invasion using genetic data: why, how and so what? *Molecular Ecology* **19**: 4113–4130.
- Excoffier, L., & Foll, M. 2011. fastsimcoal: a continuous-time coalescent simulator of genomic diversity under arbitrarily complex evolutionary scenarios. *Bioinformatics* **27**: 1332–1334.
- Facon, B., Genton, B. J., Shykoff, J. A., Jarne, P., Estoup, A., & David, P. 2006. A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions. *Trends in Ecology & Evolution* **21**: 130–135.

- Flor, H. H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* **9**: 275–296.
- Futuyma, D. J., & Moreno, G. 1988. The evolution of ecological specialization. *Annual Review of Ecology and Systematics* **19**: 207–233.
- Gandon, S. 2002. Local adaptation and the geometry of host-parasite coevolution. *Ecology Letters* **5**: 246–256.
- Gascoigne, J., Berec, L., Gregory, S., & Courchamp, F. 2009. Dangerously few liaisons: a review of mate-finding Allee effects. *Population Ecology* **51**: 355–372.
- Giraud, T., Gladieux, P., & Gavrillets, S. 2010. Linking emergence of fungal plant diseases and ecological speciation. *Trends in Ecology & Evolution* **25**: 387–395.
- Guillemaud, T., Ciosi, M., Lombaert, E., & Estoup, A. 2011. Biological invasions in agricultural settings: Insights from evolutionary biology and population genetics. *Comptes Rendus Biologies* **334**: 237–246.
- Guyot, J. 2007. *Analyse, à petite échelle, de l'influence de l'environnement, de l'inoculum et de l'hôte sur la dynamique épidémique de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa (Microcyclus ulei) en milieu amazonien. Thèse de doctorat, Université Montpellier II.*
- Hilton, R. N. 1955. South American Leaf Blight. A review of the literature relating to depredation in South America, its threat to the far east, and the methods available for its control. *J Nat Rubber Res* **14**: 287–337.
- Hovmøller, M. S., Yahyaoui, A. H., Milus, E. A., & Justesen, A. F. 2008. Rapid global spread of two aggressive strains of a wheat rust fungus. *Molecular Ecology* **17**: 3818–3826.
- Hufbauer, R. A., Facon, B., Ravigné, V., Turgeon, J., Foucaud, J., Lee, C. E., Rey, O., & Estoup, A. 2012. Anthropogenically induced adaptation to invade (AIAI): contemporary adaptation to human-altered habitats within the native range can promote invasions. *Evolutionary Applications* **5**: 89–101.
- Kawecki, T. J. 2008. Adaptation to marginal habitats. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* **39**: 321–342.
- De Lapeyre de Bellaire, L., Abadie, C., Carlier, J., Ngando, J. E., & Kema, G. H. J. 2010. *ENDURE Étude de Cas sur la Banane – Guide Numéro 2.*
- Leduc, A., Traoré, Y., Boyer, K., Magne, M., Grygiel, P., Juhasz, C. C., Guérin, F., Wonni, I., Vernière, C., Ravigné, V., & Pruvost, O. Bridgehead invasion of a monomorphic plant pathogenic bacterium: *Xanthomonas citri* pv. *citri*, an emerging citrus pathogen in Mali and Burkina Faso. *Soumis à Environmental Microbiology.*
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one niche is available. *The American Naturalist* **54**: 331–333.
- Maiden, M. C. J. 2006. Multilocus sequence typing of bacteria. *Annual Review of Microbiology* **60**: 561–588.

- McDonald, B. A., & Linde, C. C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual review of phytopathology* **40**: 349–79.
- Mundt, C. C. 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annual review of phytopathology*: 381–410.
- Pritchard, J. K., Stephens, M., & Donnelly, P. 2000. Inference of population structure using multilocus genotype data. *Genetics* **155**: 945–959.
- Rankin, D. J., & Kokko, H. 2007. Do males matter? The role of males in population dynamics. *Oikos* **116**: 335–348.
- Ravigné, V., Dieckmann, U., & Olivieri, I. 2009. Live where you thrive: joint evolution of habitat choice and local adaptation facilitates specialization and promotes diversity. *The American Naturalist* **174**: E141–69.
- Ravigné, V., Olivieri, I., & Dieckmann, U. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Research* **6**: 125–145.
- Rey, O., Estoup, A., Vonshak, M., Loiseau, A., Blanchet, S., Calcaterra, L., Chifflet, L., Rossi, J.-P., Kergoat, G. J., Foucaud, J., Orivel, J., Leponce, M., Schultz, T., & Facon, B. 2012. Where do adaptive shifts occur during invasion? A multidisciplinary approach to unravelling cold adaptation in a tropical ant species invading the Mediterranean area. *Ecology Letters* **15**: 1266–1275.
- Rieux, A., Halkett, F., de Lapeyre de Bellaire, L., Zapater, M.-F., Rousset, F., Ravigné, V., & Carlier, J. 2011. Inferences on pathogenic fungus population structures from microsatellite data: new insights from spatial genetics approaches. *Molecular ecology* **20**: 1661–74.
- Strobeck, C. 1975. Selection in a fine-grained environment. *The American Naturalist* **109**: 419–425.
- Taylor, D. R., & Keller, S. R. 2007. Historical range expansion determines the phylogenetic diversity introduced during contemporary species invasion. *Evolution* **61**: 334–45.
- Thrall, P. H., Oakeshott, J. G., Fitt, G., Southerton, S., Burdon, J. J., Sheppard, A., Russell, R. J., Zalucki, M., Heino, M., & Ford Denison, R. 2011. Evolution in agriculture: the application of evolutionary approaches to the management of biotic interactions in agro-ecosystems. *Evolutionary Applications* **4**: 200–215.
- Vernière, C., Bui Thi Ngoc, L., Jarne, P., Ravigné, V., Guérin, F., Gagnevin, L., Le Mai, N., Chau, N. M., & Pruvost, O. 2014. Highly polymorphic markers reveal the establishment of an invasive lineage of the citrus bacterial pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* in its area of origin. *Environmental Microbiology*. Sous presse.
- Wegmann, D., Leuenberger, C., Neuenschwander, S., & Excoffier, L. 2010. ABCtoolbox : a versatile toolkit for approximate Bayesian computations. *BMC Bioinformatics* **11**: 116.